Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg

Vorstand: Professor Dr. med. Eugen K i r c h

ÜBER DIE FUNKTIONELLE BEDEUTUNG DES HERZBEUTELS UND SEINE KONGENITALEN DEFEKTBILDUNGEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Robert Steck

aus Bamberg

Würzburg 1956

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg

Vorstand: Professor Dr. med. Eugen K i r c h

ÜBER DIE FUNKTIONELLE BEDEUTUNG DES HERZBEUTELS UND SEINE KONGENITALEN DEFEKTBILDUNGEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Robert Steck

aus Bamberg

Würzburg 1956

Tag der mündl. Prüfung:
21. März 1956

Referent: Professor Dr. med. Eugen K i r c h

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

MEINEN LIEBEN ELTERN

Inhaltsverzeichnis

	Seite
E i n l e i t u n g	1
I. Über die funktionelle Bedeutung des Herzbeutels für das Herz und die großen Gefäße	1
II. Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen zum Herzbeutel und seinen kongenitalen Defektbildungen	9
III. Die kongenitalen Defektbildungen des Herzbeutels	13
Tabellarische Übersicht der bisher in der Literatur auffindbaren Fälle von kongenitalem Herzbeuteldefekt	14
Mitteilung von drei Fällen aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg mit histologischen Ergebnissen	20
IV. Analyse der beschriebenen Fälle von kongenitalem Herzbeuteldefekt	28
Z u s a m m e n f a s s u n g	32
L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s	35

Dem Herzbeutel ist, was seine funktionelle Bedeutung betrifft, bisher im Schrifttum wenig Beachtung geschenkt worden. Auch über seine kongenitalen Defektbildungen wurde in den letzten zwei Jahrzehnten nur wenig gearbeitet. Dies mag damit zusammenhängen, daß die kongenitalen Defektbildungen des Herzbeutels im Gegensatz zur Häufigkeit von Mißbildungen am Herzen äußerst seltene Vorkommnisse darstellen. In der Seltenheit dieser Mißbildung liegt wahrscheinlich auch der Grund dafür, daß ihre entwicklungsgeschichtliche Deutung noch nicht restlos befriedigt und man bis heute noch auf Vermutungen in dieser Beziehung angewiesen ist. Deshalb erscheint die Mitteilung einschlägiger Fälle, die eventuell zur Aufklärung der Genese beitragen können, gerechtfertigt.

Wir haben nun vor einiger Zeit hier am Pathologischen Institut der Universität Würzburg Gelegenheit gehabt, einen Fall von kongenitalem Defekt des Herzbeutels (bei der Sektion einer 56-jährigen Frau, die an einer eitrigen Leptomeningitis verstorben war) zu beobachten.

Anläßlich dieses Falles wurde mir vom Direktor des Instituts, Herrn Professor Dr. Eugen K i r c h , folgende Aufgabe gestellt:

1. Überblick des bisher spärlichen Schrifttums über die funktionelle Bedeutung des Herzbeutels.
2. Genaue Untersuchung und Beschreibung des obigen Falles von kongenitaler Defektbildung.
   Dazu Sichtung des Sektionsmaterials des hiesigen Instituts aus den Jahren 1900 bis einschließlich 1955 nach etwaigen kongenitalen Defektbildungen des Herzbeutels.
3. Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von kongenitaler Defektbildung des Herzbeutels.

Diese Aufgabe möchte ich im Folgenden lösen.

Über die funktionelle Bedeutung des Herzbeutels für das Herz und die großen Gefäße

Bereits die alten Ärzte sahen im Herzbeutel einen notwendigen Schutz für das Herz und kein Geringerer als Ambroise P a r é bezeichnete diesen als "domicile du coeur". Gegen diese Ansicht war damals nur K. A. R u d o l p h i , der den Standpunkt vertrat, daß dem Herzbeutel kein großer Einfluß auf die Herzbewegungen zuzuschreiben sei, besonders wenn die Brust geschlossen ist, wie ja ein Mangel des Herzbeutels beweise.

F a b e r wiederum wies im Rahmen der funktionellen Bedeutung auf die doppelte Bestimmung des Herzbeutels für das Herz hin: Er habe das Herz innerhalb gewisser Grenzen zu fixieren und vor allem dasselbe gegen benachbarte Organe und diese treffenden Schädlichkeiten zu schützen.

Seit diesen Beobachtungen haben sich die Forschungen darüber gemehrt, ohne jedoch sehr zahlreich zu werden, wie eine diesbezügliche Zusammenfassung von K i r c h zeigt.

Danach scheint die wichtigste Funktion des Herzbeutels eine rein mechanische zu sein. Er hat die Aufgabe, die einzelnen Organe vom Herzen abzutrennen und ihm gesicherte Raum- und Lageverhältnisse im Brustraum zuzuteilen, die normal nur wenig veränderlich sind und gegen krankhafte Zustände der Nachbarorgane immerhin einigen Schutz bieten. Er wird durch seine Lagebeziehungen mit der Umgebung ausgespannt gehalten, der allseitig wirkende elastische Zug führt dabei außerdem zu einer gewissen Versteifung der Herzbeutelwandung. Durch seine Fixationspunkte Zwerchfell, Sternum und Gefäßwurzel wird dem Herzen unter normalen Verhältnissen eine gewisse Stabilität der Lage gegeben. Ausserdem begrenzt der Herzbeutel durch obige Fixationspunkte seitliche Lageverschiebungen des Herzens und vereinigt und verstärkt ferner die Fixationspunkte des Herzens selbst. Durch die Herzbeutelduplikatur wird eine Verstärkung und Versteifung der großen Gefäßwände geschaffen.

Eine weitere Aufgabe des Herzbeutels besteht darin, dem Herzen bei seinen Bewegungen als Gleitorgan zu dienen. Dabei ist außerdem durch die Deckzellbekleidung der Tunica serosa und dauernde Befeuchtung mit Liquor pericardii dafür gesorgt, daß das Aneinandergleiten der Flächen sich möglichst reibungslos vollzieht, und so die Herzbewegungen mit einem Minimum an unproduktiv verbrauchter Energie vonstatten gehen.

W a l l r a f f sieht im Herzbeutel eine Ausgleichs- und Federvorrichtung für das Herz, die nach erfolgter physiologischer Entfaltung einer weiteren plötzlichen krankhaften Dehnung besonders muskelschwacher Herzteile einen festen Widerstand entgegensetzt.

F. M e y e r weist auf die Rolle des Herzbeutels bei Eintritt einer Stauungsdilatation hin. Dabei erfülle der Herzbeutel die Funktion, dem Herzmuskel eine Dehnungsbegrenzung zu geben. Deshalb könne eine Dilatation auch nicht plötzlich im Ausmaße der überhaupt möglichen Dehnung erfolgen, sondern mit zunehmender Adaption des Herzbeutels würden die höheren Dehnungsbereiche des Herzens erst allmählich freigegeben.

B a r n a r d sieht auf Grund experimenteller Untersuchungen an

Katzenherzen im Herzbeutel, infolge seiner Gewebsstruktur, ein Stützorgan für das Herz. Außerdem soll nach seinen Beobachtungen der Herzbeutel einer zu starken Erweiterung des rechten Herzens vorbeugen. K u m o schreibt über die Beeinflussung des Kreislaufes durch Eröffnung der Pericardhöhle bei Hunden: Nach Eröffnung des Pericards kommt es zu einer Drucksenkung in den zentralen Venen bei gleichzeitiger Drucksteigerung in der Aorta.

Nach B a r n a r d und K u m o soll die durch den Herzbeutel bewirkte Unterstützung der rechten Kammer auch für die Leistungsfähigkeit der rechten Artrioventrikularklappen von Wichtigkeit sein und einer relativen Insuffizienz dieser Klappen vorbeugen.

Nach R ö s l e r und U n n a kommt dem Pericard eine hemmende Wirkung auf den venösen Einfluß und damit auf die Arbeitsbedingungen des Herzens selbst zu. Dies habe jedoch unter physiologischen Bedingungen nur geringe Bedeutung, weil der gesunde Herzmuskel auch im Pericard genügend Dilatationsmöglichkeiten habe, um den normalen Anforderungen zu genügen. Beim geschädigten Herzmuskel scheint dem Herzbeutel jedoch insoferne eine regulatorische Funktion zuzukommen, als er die Füllung der beiden Herzhälften abnimmt; denn die hemmende Wirkung des geschlossenen Pericardiums zügelt die Leistung des Herzens so, daß das abhängig von ihm schöpfende linke Herz nicht überlastet wird.

B i j l s m a und H e u x sehen die Bedeutung des Pericards vor allem darin, daß dieses eine Schutzmaßnahme darstelle, die eine Überdehnung des Herzens verhindere. Da eine Ausdehnung bis zur "physiologischen Dilatationsgrenze" unmöglich sei, könne das Herz zwar von seiner Dilatationsreservekraft kaum Gebrauch machen, dieser Verlust werde aber dadurch ausgeglichen, daß das Herz mit Pericard eine vergrößerte Leistung vollbringe durch Erhöhung des diastolischen Druckes. Es besitze das Herz, und zwar nur das Herz mit Pericard, eine zweite Reservekraft, die als "Anfangsdruckreservekraft" bezeichnet wird.

N e l e m a n s führt in diesem Zusammenhang an Stelle des Ausdruckes "Anfangsdruckreservekraft" die Bezeichnung "Pufferdruck" des Herzbeutels ein. Dadurch soll ausgesagt werden, daß der Herzbeutel dem Herzen u. a. eine Art puffernder Stütze gebe und es so zu größeren Leistungen befähigt werde als ein Herz, das nicht mehr im Herzbeutel arbeitet.

P o p a und L u c i n e s c u gestehen dem Herzbeutel die Rolle einer Art mechanischen Blutverteilungsapparates zu, da der Herzbeutel im Verlaufe verschiedener Körperbewegungen auf die großen Gefäße starke, das Kaliber beeinflussende Züge ausübe. Außerdem werden nach ihrer

Ansicht durch die Insertion des Herzbeutels an den großen Schlagadern, diese vor Überdehnung beim systolischen Stoß geschützt. Den experimentellen Befunden von K u m o und B a r n a r d entsprechen Beobachtungen wie sie von klinischer Seite gemacht wurden. So weisen S a u e r b r u c h und K l o s e auf die wandstützende Funktion des Herzbeutels hin. Danach sollen alle Hohlräume des Herzens nach Durchtrennung des Herzbeutels, besonders die rechtsseitigen, an Volumen zunehmen und es soll zur Tricuspidalinsuffizienz kommen. W. F e l i x kam ebenfalls auf Grund experimenteller Untersuchungen zu den Feststellungen, daß der Herzbeutel der rechten Kammer ein kleineres Volumen aufzwingt als ihrem größten Fassungsvermögen entspricht und damit deren schwache Muskulatur unterstützt. Dabei soll sowohl bei gesunden als auch bei kranken Herzen eine Verengerung des Herzbeutels verkleinernd auf den Ausschlag der Herzbewegungen wirken, also die Herzaktion vermindern.

Diesen Ansichten widersprechen jedoch Beobachtungen von angeborenem Herzbeuteldefekt, die keinerlei klinische Erscheinungen boten. Auch bei Versuchen mit Herzbeutelexstirpation, wie sie A m e r i o und K l o s e durchführten, verhielten sich die Tiere nach grobklinischen Angaben normal.

P a r l a v e c c h i o dagegen sah nach Pericardiektomie eine Abmagerung der Versuchstiere und Hypertrophie der linken Kammer. B r a u e r und F i s c h e r bringen mancherlei gerechtfertigte Einwände gegen diese klinischen und experimentellen Beobachtungsresultate. So gerät das Herz nach Eröffnung und teilweiser Entfernung des Herzbeutels zunächst einmal rein mechanisch unter gänzlich andere Bedingungen. Es wird das System seiner Fixation beeinträchtigt und ihm insbesondere seine "Gleitschiene" genommen. Ferner ist bei Bewertung der Kreislaufbeeinflussung durch Pericardiektomie zu berücksichtigen, daß das vorher unter bestimmten Druck- und Temperaturverhältnissen völlig geschützt liegende Zentralorgan des Kreislaufes plötzlich durch den Eingriff der ganzen Summe atmosphärischer Einwirkungen ausgesetzt ist. So kann es zu mancherlei Reizwirkungen auf den Herzmuskel kommen, die eine Änderung seiner Tätigkeit verständlich erscheinen lassen.

H. F i s c h e r konnte im Tierversuch an Kaninchenherzen nachweisen, daß schon alleine die Änderung der Temperatur auf Epicard und Herzmuskel von gewisser Bedeutung ist. Die Einspritzung einer gewissen Menge abgekühlter physiologischer Kochsalzlösung in den Herzbeutel führte mehrfach zu sofortigem Blutdruckanstieg.

Die Annahme einer gewissen Stützfunktion des Herzbeutels, dessen Widerstand gegenüber dem kräftigen Herzmuskel verschwindend gering zu

sein scheint, bei normalem und hypertrophischem Herzmuskel bezweifeln H. F i s c h e r und B r a u e r . Dagegen dürfte ihrer Ansicht nach eine Funktion im Sinne einer Wandstützung bei akuter Vergrößerung des Herzens und Überdehnung seines Muskels, wie etwa bei myocarditischen Prozessen und narbig degeneriertem, dilatiertem Herzmuskel, nicht ohne weiteres abzulehnen sein.

Schließlich wäre noch im Rahmen dieser Zusammenfassung auf die Rolle des Herzbeutels als Saugorgan für das Herz einzugehen. Während S c h ö n l e i n bei den Selachiern einen negativen Druck bzw. Aspirationsdruck im Pericardium nachweisen konnte, fand B r ü n i n g s an einem Knochenfisch,dem Leuciscus dobula,im Gegensatz zu S c h ö n l e i n einen atmosphärischen Druck in der Pericardhöhle vor, der rhythmischen Schwankungen unterworfen war. K o l f f fand bei näherer Untersuchung von Knochenfischen, die inspiratorische Ausdehnung des Pericardraumes bedinge für das Herz eine vermehrte Zufuhr von Blut; die exspiratorische Verkleinerung der Pericardhöhle unterstütze die Blutförderung in die Aorta. T i g e r s t e d t überträgt dieselbe Rolle, welche die Pericardhöhle bei Fischen spielt, auf die Brusthöhle der Säugetiere, mit den bekannten Auswirkungen des negativen Druckes in erster Linie auf das rechte Herz, Vorhöfe und intrathorakale Venen und der hierdurch bedingten Erleichterung der Bluteinströmung.

H a u f f e dagegen betont eine vorwiegend selbständige Bedeutung des Herzbeutels, nicht nur als Druckpumpe, sondern auch als Saugorgan. Nach ihm bilden Herz und Herzbeutel zusammen eine Maschine in Form einer Membran-Saug- und Druckpumpe. Die Zusammenziehung des einen Herzteiles ist als gleichzeitig wirksame Kraft für die Entfaltung der anderen, örtlich getrennten, einzusetzen. Die starren Wände der Pumpe werden vom Herzbeutel dargestellt, der verschiebliche membranöse Stempel von der abwechselnd sich zusammenziehenden Vorhof- und Kammermuskulatur.

S o c h a - B o r z e s t o w s k i lehnt jene von H a u f f e angenommene dominierende Stellung des Herzbeutels für die Blutbewegung ab. Er weist darauf hin, daß das Pericardium für die Auf- und Abwärtsbewegung der Artrioventrikulargrenze nicht notwendig sei. Nach der H a u f f e ' schen Theorie wäre es unverständlich, warum so viele Fälle von Concretio pericardii keine Störungen des Blutumlaufes machen, und daß klinisch der völlige Verlust des Herzbeutels infolge Pericardiektomie bei Schwielenbildung ohne Bedeutung für den Patienten ist.

Auch W. P f u h l kommt zu einer ablehnenden Stellungnahme gegenüber H a u f f e , indem er feststellt, daß die intrathorakale

Saugkraft des Herzens durch den Herzbeutel kaum beeinträchtigt werden dürfte. F i s c h e r und B r a u e r begründen ihre Ablehnung der H a u f f e ' schen Theorie mit dem Hinweis auf die Beobachtungen über den angeborenen Mangel des Herzbeutels. Die Herztätigkeit lasse dabei keinerlei Störungen erkennen und auch der Kreislauf verhielte sich normal. "Ja sogar die vollkommene Umgestaltung und Beseitigung nicht nur der im Herzbeutel selbst herrschenden mechanischen Momente, sondern die gänzliche Ausschaltung der intrathorakalen Druckauswirkungen auf das Herz überhaupt lassen eine merkliche Beeinträchtigung der Herzleistung und Störung der "Maschine" nicht erkennen." Dies beweisen Beobachtungen nach Dekortikation des Herzens durch H. F i s c h e r und ebenso durch S c h m i e d e n . Nach neueren Anschauungen stellt also der Herzbeutel nicht wie bei den Fischen eine relativ starre Höhle dar, sondern vermittelt als ein dem Herzen allseitig anliegender Sack, infolge der Adhäsionen zwischen seiner Wandung und der Herzoberfläche, die Zugwirkung des Thorax auf das Herz. Dieser Zugwirkung des Thorax, vermittels Adhäsion vom Herzbeutel auf das Herz übertragen, kommen gewisse für die Herzleistung erleichternde Bedingungen zu; ihre Auswirkungen sind insbesondere auch als Unterstützung der Diastole anzusehen. Eine überragende Bedeutung im Sinne einer unentbehrlichen Saugkraft für das Herz scheint ihr jedoch nicht zuzukommen.

Eine mechanisch funktionelle Bedeutung des Herzbeutels für die großen Gefäße ist nach F i s c h e r und B r a u e r indessen durch den Einbau der großen Gefäße in das Pericardium ohne weiteres gegeben und läßt sich auch aus den anatomischen Beziehungen von Gefäßen und Pericardumschlag erklären. So müssen sich bei den vom Pericard umschlossenen und so verstärkten Wandungen andere Spannungszustände ergeben als sie in den peripherwärts gelegenen Teilen herrschen. Man denkt dabei an eine Mechanik nach Art der Pufferwirkung, die als spannungsausgleichende Verstärkung der Gefäßwand beim Rückstoß der Blutsäule in Aktion treten würde.

Ein ganz anderes Vernalten zeigen die großen Venenstämme, Hohlvenen wie Lungenvenen. Durch ihren Einbau in den Herzbeutel erfahren ihre Wände eine gewisse Spreizung und Versteifung. Ein für die Mechanik der Venenwandungen wichtiges Moment liegt ferner darin, daß der Herzbeutel diese nicht allseitig umschließt, sondern gewisse Wandpartien regelmäßig frei läßt. So kann die Gefäßwand trotz ihrer Versteifung dennoch Volumenschwankungen in genügendem Maße nachkommen. Dieser Zustand läßt also neben der Sicherung der Stabilität einen ausreichenden Spielraum für Kapazitätsschwankungen zu.

Die Frage einer reflektorischen Beeinflußbarkeit der Herzschlag-

folge vom Herzbeutel aus ist noch völlig offen.

L e s c h k e , H e i t l e r und besonders B a m b e r g e r heben hervor, daß die Arrhythmie im Beginn einer Pericarditis, sowie andere schwere Erscheinungen im Verlaufe dieser Erkrankung mit einer Reizung des Pericardiums in Zusammenhang zu bringen sind. Ferner wurde klinisch wie experimentell beobachtet, daß bei Eingriffen am Pericard Störungen in der Herzschlagfolge auftreten. Sie äußern sich in Wechsel der Frequenz, Unregelmäßigkeit des Rhythmus und können bis zum völligen Herzstillstand führen (R e h n , S a u e r b r u c h , d' A g a t a, K l o s e , H a r r i g a n , H e n s c h e n).

Experimentell hat sich mit den Auswirkungen der Pericardreizung besonders H e i t l e r beschäftigt. Er kam auf Grund von Hundeversuchen zu dem Ergebnis, daß die mechanische wie elektrische Reizung des Pericardium viscerale Arrhythmie erzeugt. Die Arrhythmie jedoch tritt nicht ein, wenn das Pericard vor Beginn der Reizung mit 10 %iger Cocainlösung bestrichen wird. Dagegen tritt bei mechanischen Reizungen des Myocards, selbst bei schweren Eingriffen, keine Arrhythmie auf. Es erweist sich überhaupt das Pericard mechanischer Reizung wie auch elektrischer Reizung gegenüber empfindlicher als das Myocard. Selbst Störungen, wie sie bei operativen Eingriffen am Herzen auftreten, führt H e i t l e r eher auf Reizzustände des Epicards als auf solche des Herzmuskels zurück.

W. F e l i x billigt dem äußeren Pericardblatt (auf Grund von Hundeversuchen) keine Bedeutung für die Regelung der Herzschlagfolge zu. Er erklärt die Entstehung der Unregelmäßigkeit der Herzschlagfolge damit, daß das Herz bei Eingriffen an seinem Beutel unter neue mechanische Bedingungen gerät und die Störungen seiner Tätigkeit auf plötzlichen Volumenveränderungen beruhen, nicht aber durch im Pericard ausgelöste Reflexe bedingt sind.

Eine Teilnahme des Epicards an der Regelung der Herzschlagfolge schließt der Autor jedoch nicht aus, wenngleich sie nicht sicher festgestellt werden konnte.

Bislang bleibt vieles in dieser Beziehung noch ungeklärt, wie eine Reihe weiterer Beobachtungen zeigen.

So konnte H. F i s c h e r im Experiment an Hund und Kaninchen beim Fassen und Anheben des Pericardiums Rhythmusveränderungen und in einem Falle Herzstillstand beobachten. Diese Störung könnte als eine vom Pericardium ausgehende Reflexwirkung angesehen werden. Es kann jedoch auch zu einer Einengung des Bewegungsspielraums, der dem Herzen in seinem Beutel zur Verfügung steht, gekommen sein, so daß eine Vo-

lumenveränderung insbesondere an den dünnwandigen Vorhöfen im Sinne einer "partiellen Herzpressung" bewirkt wurde. Ferner gibt Verfasser zu bedenken, daß man beim Fassen des Pericards meist auch einen Zug an der Anheftungsstelle im Bereich des Herzbeutelumschlages an der Herzbasis ausübt und damit einen direkten Reiz am Herzmuskel setzt. Für letztere Anschauung spricht eine Beobachtung des Verfa.: Bei einem Fall mit partiellen Pericardverwachsungen wurde die operative Lösung der Adhäsion vorgenommen. Nach Eröffnung des Pericards sah man beim Anheben des schwielig verdickten parietalen Blattes einen breiten Verwachsungsstrang vom Conus arteriosus zu Herzbeutel ziehen. Die Herztätigkeit bot einen völlig unregelmäßigen Rhythmus. Nach Durchtrennen des Stranges trat alsbald eine regelmäßige Schlagfolge ein.

Es bleibt bis jetzt also ungeklärt, ob die Störung der Herzschlagfolge als Folgeerscheinung der Zugwirkung am Epicard oder Herzmuskel anzusehen ist.

Nach Beobachtungen von H. F i s c h e r und S c h m i e d e n sollen auch Reize, die ausschließlich das Myocard treffen von Einfluß auf die Herzschlagfolge sein.

Zur Bedeutung des Epicards bei der Regelung der Herzschlagfolge weisen B r a u e r und F i s c h e r darauf hin, daß der Herzmuskel, nach Isolierung vom Epicard, auf mechanische Reize anspricht und befähigt ist, auch ohne den Hilfsmechanismus der reflektorischen Beeinflussung durch das Epicard, seine regelmäßige Schlagfolge einzuhalten. Diese Tatsache spricht für die Beherrschung des Rhythmus des Herzens durch Vagus, Sympathikus, Reizleitungssystem und Herzmuskel, und schließt dennoch nicht einen regulierenden Anteil seitens des Epicards aus.

M. S a n t o s gesteht dem Epicardium über den Weg der epicardialen Reflexbahnen eine wichtige Rolle bei der Blutdrucksenkung zu, während das Myocard auf dem Reflexwege sein Steigen regulieren soll.

Die Forschungsergebnisse über die bisher sichergestellte Funktion des Herzbeutels lassen sich also wie folgt zusammenfassen: Der Herzbeutel trennt das Herz von den übrigen Organen, schützt es gegen benachbarte Organe und diese treffende Schädlichkeiten, fixiert es in gewissen Grenzen und weist ihm gleichzeitig geordnete Raum- und Lageverhältnisse im Brustraum zu. Dabei wird dem Herzen eine gewisse Stabilität der Lage gegeben; außerdem werden die Fixationspunkte des Herzens selbst vereinigt und verstärkt und dadurch übermäßige Drehbewegungen des Herzens verhindert. Die Herzbeutelduplikatur schafft eine gewisse

Versteifung und Verstärkung der großen Gefäßwände. Der Herzbeutel dient als Gleitorgan für das Herz, wobei es durch die Deckzellschicht der Tunica serosa und Befeuchtung mit Liquor pericardii zu möglichst geringer Reibung beim Aneinandergleiten der Flächen und damit zu möglichst geringem, unproduktivem Energieaufwand kommt. Er erfüllt die Aufgabe einer Ausgleichs- und Federvorrichtung für das Herz, wobei diesem besonders bei Eintritt einer Stauungsdilatation eine gewisse Dehnungsbegrenzung gegeben wird. Ferner spielt der Herzbeutel eine gewisse Rolle als Stutzorgan für das Herz, so bei akuter Vergrößerung und Überdehnung seines Muskels. Er gibt dem Herzen und den Gefäßen eine Art "puffernde Stütze". "Dem rechten Ventrikel erlaubt er nicht sich so zu füllen, wie dessen eigene Wandstärke und Nachgiebigkeit es gestatten würden. Er unterstützt so die schwache Muskulatur der rechten Kammer." Es kommt ihm weiterhin eine hemmende Wirkung auf den venösen Einfluß und damit auf die Arbeitsbedingungen, vor allem des geschädigten Herzmuskels zu. Er stellt eine Schutzmaßnahme gegen Überdehnung des Herzens dar. Durch Unterstützung der rechten Kammer wird vor allem auch einer relativen Insuffizienz der Artrioventrikularklappen vorgebeugt. Infolge der Adhäsion zwischen seiner Wandung und der Herzoberfläche vermittelt er die Zugwirkung für das Herz, womit für dieses gewisse erleichternde Bedingungen geschaffen werden, insbesondere in der Unterstutzung der Diastole. Durch die im Verlaufe verschiedener Körperbewegungen ausgeübten, das Kaliber der Gefäße beeinflussenden Züge dient er als Blutverteilungsapparat. Die Pufferwirkung für die großen Gefäße bestent in einer spannungsausgleichenden Verstärkung der Gefäßwand, die beim Rückstoß der Blutsäule in Aktion treten würde. Durch den Einbau der großen Venenstämme in den Herzbeutel erfahren diese, neben einer Versteifung und Verstärkung, auch eine Spreizung; trotzdem bleibt noch genügend Spielraum frei für entsprechende Volumenschwankungen. In der Frage der reflektorischen Beeinflußbarkeit der Herzschlagfolge kann man heute, ohne es freilich sicher nachweisen zu können, dem visceralen Blatt des Herzbeutels eine gewisse regulatorische Funktion zubilligen. Dem Epicard kommt außerdem auf dem Wege über epicardiale Reflexbahnen eine wichtige Rolle bei der Blutdrucksenkung zu.

Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen zum Herzbeutel und seinen kongenitalen Defektbildungen

Die entwicklungsgeschichtliche Deutung der Defektbildungen des Herzbeutels erscheint bis heute noch nicht restlos geklärt. Der Grund dafür liegt offenbar in der großen Seltenheit des Vorkommens dieser

Anomalie, außerdem in der oft sehr mangelhaften Mitteilung einschlägiger Fälle.

Nach neueren Anschauungen kommen (bei einem Vergleich mit der normalen Entwicklung des Herzbeutels) die Defektbildungen auf zwei verschiedene Arten zustande. Um diese in ihrer Gesetzmäßigkeit und Gegensätzlichkeit verstehen zu können, seien kurze entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen zum Herzbeutel im Anschluß an die Forschungsergebnisse T a n d l e r s und F i s c h e l s vorausgeschickt.

Danach wird die primäre Pleuropericardhöhle zunächst ebenso wie die Endocardhöhle und das aus der Herzplatte entstehende Myo- und Epicard im Mesoderm, zwischen Herzplatte und Somatopleura, paarig angelegt. Nach Verschwinden des Dottersackes entsteht darin allmählich eine einzige gemeinsame Höhle. Dieser Teil des Cöloms steht caudalwärts durch einen verschmälerten Übergangsabschnitt, den Ductus pleuroperitonealis, mit der Peritonealhöhle in Verbindung. Das Cavum pleuropericardiacum wölbt sich durch das Wachstum des Herzens ventralwärts wulstig vor. Der Raum zwischen dem Boden dieser Höhle und der vorderen Wand des Dotterganges wird vom embryonalen Bindegewebe eingenommen, in dem caudalwärts sich die Leber bildet, während unmittelbar unter dem Boden das primäre Zwerchfell als sog. Septum transversum entsteht. Dieses verwächst dann später beiderseits mit einer lateral und dorsal vorwachsenden Falte, den sog. Uskow'schen Pfeilern, zum definitiven Zwerchfell.

Die quer zum Sinus venosus verlaufenden Ductus Cuvieri treten beiderseits lateral in das Septum transversum ein und wölben damit bei der Schleifenbildung des Herzens, ebenfalls kranialwärts aufsteigend, den Boden des Pericardialraumes vor, wobei der Sinus venosus von caudal nach kranial dorsal zu liegen kommt. Sie bilden dabei beiderseits je eine in die gemeinsame Pleuropericardialhöhle aufsteigende Falte, die Plicae pleuropericardiacae.

Bei der weiteren Größenzunahme des Herzens nähern sich die beiden Plicae, lassen anfangs einen stetig sich verengernden Raum zwischen dem ventral zu liegen kommenden großen Pericardial- und den beiden dorsalen zunächst viel kleineren Pleurahöhlen, die beiderseitigen Ductus pericardiaci, frei. Schließlich verschmelzen sie vollständig untereinander und mit dem Mesocardium dorsale, sowie dem dorsal in der gemeinsamen Pleuropericardhöhle entstandenen Lungenwulst. Dadurch ist nun eine vollständige Trennung der Pericardialhöhle einerseits und der Pleurahöhlen andrerseits zustande gekommen. Letztere umwachsen später zu beiden Seiten die erstere. Diese Trennung wird deutlich etwa

am Ende der 5. Woche des foetalen Lebens.

Auf der Grundlage dieser entwicklungsgeschichtlichen Gegebenheiten soll im Folgenden die Frage der Genese der Herzbeuteldefekte erörtert werden. Dabei darf es nicht verwundern, daß von den älteren Autoren entsprechend der damals noch mangelnden Kenntnisse über die normale Entwicklung des Herzbeutels nur sehr dürftige Angaben zu finden sind, die heute kaum mehr verwertet werden können. So nimmt F a b e r an, daß in den verschieden großen Herzbeutelrudimenten die natürlichen Entwicklungsstufen des Pericardiums zu erblicken seien. Verfasser stellt sich dabei vor, daß der Herzbeutel aus einer Duplikatur der gemeinsamen, Herz und Lunge überkleidenden Serosa der linken Brusthöhle entstehe. Diese erhebt sich von der Pars mediastinalis zuerst gegenüber der Basis des Herzens, speziell gegenüber dem rechten Vornof. Während sich gleichzeitig fibröses Gewebe zwischen die beiden Blätter der Duplikatur hereinschiebt, wächst diese zuerst vorwiegend in der Längsachse des Herzens, sodann aber in die Höhe, in der Art, daß sie das Herz in der Richtung von unten rechts nach oben links umwächst. Dabei geht der Herzbeutel jene Verbindung mit dem Zwerchfell und Brustbein ein, welche ihn im ausgebildeten Zustande in seiner Lage fixieren.

P l a u t ist der Ansicht, daß eine Anomalie im Bereiche der großen Gefäße an diesen Mißbildungen schuld sein könne, umso mehr, als in dieser Periode der embryonalen Entwicklung sich wichtige Umbildungen im Gebiete der großen Venenstämme des Körpers überhaupt vollziehen.

Diesen Gedankengang hat offenbar auch P e r n a verfolgt, der die Ursache des mangelnden Abschlusses der Pleuropericardialhöhle und damit die kausale Genese der Defektbildungen des Herzbeutels in einer frühzeitigen Atrophie des linken Ductus Cuvieri sieht, der zur Entwicklung der Pleuropericardialmembran und somit des Abschlusses in engster Beziehung steht. Als auslösendes Moment für diese frühzeitige Atrophie des linken Ductus Cuvieri und der damit in Zusammenhang stehenden Nichtausbildung der linken Membrana pleuropericardiaca beschuldigt er die heterochrone Ausbildung der Queranastomose im Gebiete der vena jugularis. Dieser Ansicht P e r n a 's stimmt in späterer Zeit auch C a n a v a n bei.

R i s e l dagegen, der in seinen Fällen ausgedehnte kombinierte Mißbildungen beobachten konnte, hält besonders in Anbetracht seines

ersten Falles, bei welchem auch rechts die Verbindung zwischen Pericard und Pleuraraum bestehen blieb, obgleich sich die vena cava sup. aus dem rechten Ductus Cuvieri in gewöhnlicher Weise gebildet hatte, diese Erklärung für das Zustandekommen solcher Defektbildungen für zweifelhaft. Er glaubt eher, diese auf Störungen zurückführen zu können, die hier die Trennung des Cöloms in seine einzelnen Abschnitte überhaupt erfahren, ohne daß man freilich angeben könne, welche Momente die mangelhafte Entwicklung der Membrana pleuropericardiaca und das Ausbleiben ihrer Verschmelzung mit der Lungenwurzel bewirken.

In diese wissenschaftliche Auseinandersetzung um die Entstehung der angeborenen Herzbeuteldefekte brachte L a n g an Hand der Darstellungen H o c h s t e t t e r s (1906) eine bis dahin neue Erklärung. Er nahm als "Grundursache eine Verspätung der Verschmelzungsvorgänge im Bereich der Pleuropericardialfalten an. Diese Erklärung rechnet nicht mit einem örtlichen Moment, sondern nimmt einen Standpunkt ein, der auch für andere Leibeshöhlen Anwendung finden kann, indem sie sich nicht an einen Vorgang klammert, der erstens unbewiesen ist und zweitens nur innerhalb der linken Pleuropericardialfalte vorkommen kann, nämlich an die vorzeitige Atrophie des linken Ductus Cuvieri. Die Fälle von R i s e l , bei denen außer am Pericard auch am Septum transversum Hemmungsmißbildungen vorhanden waren, fordern ja ebenfalls ein allen Mißbildungen gemeinsames Erklärungsmoment".

R. B e y e r hält anläßlich der Mitteilung eines Falles (Nr. 58 dieser Arbeit) alle vorstehenden Erklärungen für unzureichend. Bei der von B e y e r mitgeteilten Beobachtung lag das Herz in der Mitte zwischen beiden Pleurahöhlen, also weder in der einen, noch in der anderen. Deshalb kommt Verfasser zu folgender Ansicht:"Es handelt sich um eine Entwicklungshemmung viel früheren Stadiums als bisher angenommen wurde. Die Terminationsperiode des Schlusses der kranialen Myotome und der Sternalplatte ist eine andere als die der gemeinsamen Pleuropericardialhöhle. Es könnte auch (wie ev. in diesem Fall) der Schluß der Letzteren von kranial nach kaudal zu verschiedenen Zeitpunkten vor sich gehen. Es wäre da an einen Zeitpunkt zu denken, in dem bei sonst völlig geschlossener Pleuropericardhöhle im Bereich der praesumptiven Herzspitze ein Abschnitt persistierend offen bleibt, an dessen Stelle bei der kranialen Verschiebung des sinus venosus der Bogen der Herzschleife zu liegen kommt. Die Trennung der Pleurahöhlen von der Pericardhöhle geht dann entsprechend der normalen Entwicklung vor sich; das Herz kann jedoch mehr oder weniger außerhalb des Herzbeutels liegen."

Es kommt also durch die B e y e r 'sche Beobachtung zu neuen Gesichtspunkten in der Frage der Genese der Defektbildungen des Herzbeutels, ohne dieselbe jedoch vollständig klären zu können.

Die kongenitalen Defektbildungen des Herzbeutels.

Diese äußerst seltene Anomalie der kongenitalen Defektbildung des Herzbeutels hat schon zu früheren Zeiten bei Anatomen und Embryologen große Aufmerksamkeit erweckt.

Über den ersten Fall einer solchen Defektbildung berichtete R e a l d o C o l o m b o bereits 1559. Man darf heute aber annehmen, daß bei diesem, wie auch bei den späteren 10 Fällen, nämlich von B a r t h o l i n , T u l p i u s , L i t t r e , L a n c i s i , L i e t a u d , L a m y , D u v e r n e y , B r u n n e r , P e y e r und H o y e r , noch keine Unterscheidung getroffen wurde zwischen Mangel des Herzbeutels und Concretio pericardii, worauf schon früher H a l l e r und B r e s c h e t hinweisen konnten.

Abgesehen von diesen Fällen konnte E b s t e i n in einer Zusammenfassung aus dem Jahre 1910 bis dahin etwa 32 Fälle von kongenitaler Defektbildung des Herzbeutels nachweisen.

C. M o o r e und H. B. S h u m a k e r geben bis 1953 eine Zahl von 64 solcher Defektbildungen an, ohne jedoch die Fälle im einzelnen aufführen zu können. Außerdem scheinen auch die oben angeführten elf Fälle von Concretio pericardii mit einbezogen worden zu sein.

Der erste im Schrifttum als kongenitale Defektbildung des Herzbeutels anerkannte Fall wurde von B a i l l i e (1793) beschrieben (siehe Fall Nr. 1 dieser Arbeit). Der erste Fall in der Deutschen Literatur wurde von W a l t e r 1805 aufgeführt (Fall Nr. 2 dieser Arbeit).

TABELLARISCHE ÜBERSICHT
DER BISHER IN DER LITERATUR AUFFINDBAREN FÄLLE VON
KONGENITALEM HERZBEUTELDEFEKT

Lfd. Nr.	Autor und Publ.Jhr.	Geschlecht Alter	Umfang des Hb.defektes und Lokalisation	Herzmorphologie	Adhäsionen im Brustraum	Todesursache	Sonstige Mißbildungen	Klinische Symptome d. Herzens	Sonstige Krankheiten, etc.
Fall 1	Baillie 1793	männl.,40 Jhr.	Herz liegt "nackt" im gemeinsamen linken Pleuropericardraum	Herz zu groß,verlängert,Spitze entsprach 8.Rippe Kein Klappenfehler					
Fall 2	Walter 1805	männl.30 Jhr.	Keine Spur von Herzbeutel,gemeinsame linke Pleuropericardialhöhle						
Fall 3	Otto 1824	weibl.Foetus 7 Monate alt	Taschenförmiges Rudiment,das beide Vorhöfe umfasste.	Regelrechte Größe und Form,geringe Drenung nacn re.		Multiple Mißbildungen.	Craniorrhachischisis post.,großer Defekt d.lateralen li.Zwerchfellhälfte,Oesophagus-erweiterung u.partielle Atresie d.Magens. Meckel'sches Divertic.		
Fall 4	Meckel 1826	männl.Foetus	Kleiner lochförmiger Defekt des li.parietalen Pericardiums.				Defekt im Diaphragma		
Fall 5	Breschet 1826	männl.28 Jhr.	Rudiment in Gestalt einer von den großen Gefäßstämmen bis herab gegenüber der Herzspitze sich erstreckenden, löffelähnlichen,seichten Grube.	0	Fadenförmige zylindr.Adhäsionen zw. Herz,li.Lunge u.Zwerchfell.	Schwere Dysenterie			
Fall 6	Wolf 1827	weibl.42 Jhr.	Angeblich totaler Mangel des Herzbeutels. Gemeinsamer li.Pleuropericardialraum.	Herz sehr groß, "mürbe".		Flecktyphus		Heftiges Herzklopfen, Beklemmungsgefühl b.Anstrengungen	Gravidität
Fall 7	Büttner (zit.bei Wolf)1827	? ?	Gemeinsamer li.Pleuropericardialraum						
Fall 8	Curling 1839	männl.46 Jhr.	Taschenförmiges Herzbeutelrudiment,in welches das re.Herzohr hineinragte.	0	Schwache Adhäsionen zw.Herz u.Vorderrand d. li.Lungenunterlappens.	Aufsteigende Paralyse,Asphyxie.			
Fall 9	Baly 1851	männl.32 Jhr.	Faltenförmiges Rudiment des rechtsseitigen parietalen Herzbeutelblattes.		Pseudomembranbildg.zw.li.Lg u.Herzoberfläche.	Lungen- u. Bauchfelltbc.			

Fall 10	Bristowe 1855	männl.28 Jhr.	Linksseitiger Defekt. Herz liegt in gemeinsamen li.Pleuropericardraum.	vergrößert		Pneumonie Großes Pleuraexsudat.			Ikterus,alte spez.Herde li.Lungenoberlappen.
Fall 11	Powell 1868	männl. ? Jhr.	Kleiner lochförmiger Defekt im li. parietalen Pericardblatt.			Lungentbc. Spontanpneumothorax			
Fall 12	Peacock 1866	männl.75 Jhr.	Linksseitiger Herzbeutel-defekt,gemeinsamer li. Pleuropericardraum	Hypertrophie d. li.Herzkammer infolge Aortenklappenerkrankung.	Adhäsionen zw. Herz u.li.Lunge.	Aortenklappenerkrankung.			
Fall 13	Weisbach 1868	männl.22 Jhr.	Handtellergroßer li. Defekt im pariet.Pericardplatt,bis über die Mitte d.li.Kammer herabreichend.Rand d.Defektes glatt,mit Serosa eingefaßt.	Herz groß u.breit zweispitzig,aus d.Herzbeutel ausgetreten,Spitze mehr nach li. gerichtet.		Eitriges Exsudat li. Pleurahöhle.			
Fall 14	Tait 1869	weibl.29 Jhr.	Herz lag ohne eine Spur von Pericardium im Mediastinum eingebettet.			Mitralstenose.	Nur 2 Semilunarklappen u. 2 Sinus Valsalvae angelegt.	Starke Dyspnoe, Anämie.	Li.nerv. phrenicus verlief in d.Medianlinie.
Fall 15	Björnström 1872	weibl.40 Jhr.	Linksseitiger parietaler Herzbeuteldefekt,gemeinsamer li.Pleuropericardialraum			Colitis Magengeschwür.			
Fall 16	Lebec 1874	? ?	Linksseitiger parietaler Herzbeuteldefekt,gemeinsamer li.Pleuropericardialraum				Nur 2 Aortenklappen		
Fall 17	Faber 1878	männl. 51 Jhr	Linksseitiger parietaler Hb.-defekt,an der medialen Seite d.Herzbasis "starke,wulstartige Bildungen bis zu 5 cm Höhe".	Herz schlaff, nicht vergrößert.	Adhäsionen zw. Herz u.linker Lunge.	Herzlähmung inf.serofibrinöser Pleuritis, Exsudat.		0	
Fall 18	Chiari 1880	männl.46 Jhr.	Hb.Rudiment in Form einer 3 cm hohen Duplikatur an der Übergangsstelle d.Pleura mediastinalis auf d.vena cava inf.,gemeinsamer Pleuropericardialraum.	Herzgröße und -form regelrecht.	li.	Lebercirrhose,Peritonealtbc.bei alter Spitzentbc.			
Fall 19	Chiari 1880	weibl. 62 Jhr	Linksseitiger Herzbeutel-defekt,gemeinsamer li. Pleuropericardialraum.	Herz vergrößert	Adhäsionen zw. Herz u.li.Lunge.			0	
Fall 20	Chiari	männl.60 Jhr.	Linksseitiger parietaler Hb.-defekt,gemeinsamer li.Pleuropericardialraum.			Pleuropericarditis.		0	
Fall 21	Pisek 1883	Jg.Mann	Linksseitiger parietaler Hb.-defekt,gemeinsamer li. Pleuropericardialraum.		Adhäsionen zw. Herz u.li.Lunge.	Lobärpneumonie.			

Lfd.Nr.	Autor und Publ.Jhr.	Geschlecht Alter	Umfang des Hb.-defektes und Lokalisation	Herzmorphologie	Adhäsionen im Brustraum	Todesursache	Sonstige Mißbildungen	Klinische Symptome d. Herzens	Sonstige Krankheiten, etc.
Fall 22	Hugnes 1886	männl.33 Jhr.	Linksseitiger parietaler Hb.-defekt,gemeinsamer li. Pleuropericardialraum	Herzgröße und -form regelrecht	Adhäsionen zw. Herz u.li.Lunge,sowie mit d. Diaphragma	Lungentuberkulose.			
Fall 23	Adersen 1887	männl.25 Jhr.	Lochförmiger Defekt im li.parietalen Herzbeutelblatt			Bronchopneumonie,Milzruptur			Blutigseröser Erguß li.Pleurahöhle
Fall 24	Orth 1887	? ?	Linksseitiger Herzbeuteldefekt,gemeinsamer li.Pleuropericardialraum.			Ruptur eines Aortenaneurysmas mit Durchbruch in d.li. Pleuropericard			Hämatothorax
Fall 25	Boxall 1887	weibl.22 Jhr.	Linksseitiges sicheiförmiges Herzbeutelrudiment, das nach unten zu eine tiefe Grube begrenzte, aus der die Herzspitze ausgetreten war.Gemeinsamer li.Pleurocardialraum.			Puerperalinfektion.		Zeichen einer Pulmonalemoolie.	
Fall 26	Schindewolf 1900	? 50 Jhr.	Taschenförmige Herzbeutelrudimente,gemeinsamer li. Pleurocardialraum.	Herz sehr groß		Volvulus,alte Mitralendocarditis			
Fall 27	Primrose 1901	männl.50 Jhr.	Linksseitiger lochförmiger Herzbeutelefekt		Adhäsionen zw. Herz und Pericard.	Fieberhafte Abdominalerkrankung.	Nur eine Niere.		
Fall 28	Saxer 1902	weibl.38 Jhr.	Nur der re.Vorhof und der Ursprung der Aorta waren von einer halbmondförmigen Falte umschlossen, das parietale Hb.blatt fehlte fast völlig.		Adhäsionen zw. Herzoberfläche u.Pleura d.li. Lunge.	Lungen-Peritoneal-Meningealtbc.nach Entbindung			
Fall 29	Picchi 1907	männl.60 Jhr.	Zwei Herzbeutelrudimente, die am Diaphragma zusammenhängen.	Herz leicht vergrößert.	Adhäsionen zw. Herzoberfläche u.li.Lunge	Pneumonie mit Begleitpleuritis			
Fall 30	Picchi 1907	weibl.31 Jhr.	Herzbeutelrudiment bedeckte nur d.Aortenbogen und setzte sich in d.mediastinale Pleura fort.			Pneumonie li.			
Fall 31	Keith 1907	? Foetus	Lochförmiger Defekt des li.parietalen Pericardblattes.				Defekt des Diaphragmas.		
Fall 32	Keith 1907	?,vollausgereifter Foetus	Lochförmiger Defekt des li.parietalen Pericardiums aus dem d.li.Herzohr herausragte.				Anencephalus		
Fall 33	Versé 1909	weibl.30 Jhr.	Das li.parietale Hb.blatt war durch eine Falte angedeutet,die von der li. Lg.-wurzel zur Aorta ascendens zog.	Herzgroße und -form regelrecht.	Adhäsionen zw. li.Herzrand u. li.Lungenoberlappen	Lysolvergiftung			

Fall 34	Perna 1909	männl.68 Jhr.	Zwei sichelförmige Hb. rudimente.Gemeinsamer li.Pleuropericardialraum.	Herzgröße und -form regelrecht.		Chronische Enteritis			
Fall 35	Ebstein 1910	weibl. ?	Nur rechtsseitiges parietales Hb.rudiment nachweisbar,gemeinsamer li. Pleuropericardialraum.	Herzgröße und -form regelrecht Klappenapparat intakt.	Adhäsionen zw. Herzoberfläche u.li.Lunge.	Cyankaliumvergiftung		Herzstechen bei Anstrengung,sehr frequenter Puls.	Postinfekt. Myocarditis n.Typhus.
Fall 36	Risel 1912	weibl.Foetus	Großer Defekt im li.parietalen Pericardblatt; nur Rudimente wie eine halbmondförmige,nach oben zu offene Falte,die sagittal nach oben verlaufend in eine zweite Falte übergeht.Nach unten zu ist der Herzbeutel völlig abgeschlossen.			Multiple Mißbildungen	Hemikranie,Exencephalie totale Rhachischisis post.des noch größtenteils offenen Canalis neurentericus bei grosser Rhachischisis ant. cerv.,Oesophagus-u.Magendivertikel,sog.Hernia diaphragm.vera.Unvollständiger Verschluß d.Pleuropericardmembran beiderseits.		Kommunikation zw.re. Pleurahöhle u.Pericardraum.Li.n. phrenicus verläuft in einer zarten Falte im Fettgewebe des Hb.Rudimente.
Fall 37	Risel 1912	weibl.Foetus	Fast vollständiger Defekt des li.parietalen Pericardblattes; Rudiment in Form einer kleinen Leiste,die vom Zwerchfell ausgehend sich an der Lungenwurzel anheftet.Gemeinsamer li. Pleuropericardialraum. Herzbeutel nach unten gegen die Leber zu abgeschlossen.			Multiple Mißbildungen	Große Rhachischisis ant. et post.cervic.,Persistenz v. Resten des Canalis neurentericus,fast völliger Defekt d.li. pariet.Zwerchfellhalfte, Hernia diaphragmatica spuria sin.		
Fall 38	Risel 1912	männl.Neugeb.	Breiter Defekt der gesamten oberen Hälfte des li.parietalen Herzbeutelblattes.	Das Herz liegt in der re.Brusthalfte (Dextrocardie).		Multiple Mißbildungen	Encephalocele occipit., große Rhachischisis ant. et post.cerv.,Persistenz v.Resten d.Canalis neurentericus mit u.a.grossem Defekt d.li.Zwerchfellhälfte,Hernia diaphr. spuria sin.,Anomalien in der Entwicklg.d.Lungen Uranoschisis.		Li.nerv. phrenicus verläuft im freien Rand d.Hb.halfte an d.pleuralen Seite entlang zum Zwerchfell.
Fall 39	Schmincke 1912	männl.30 Jhr.	Nur die re.parietale Hb.hälfte ist entwickelt, gemeinsamer li.Pleuropericardialraum.	Herz nicht vergrößert.		Sepsis		0	
Fall 40	Plaut 1913	männl.30 Jhr.	Defekt d.vorderen Flache u.d.gesamten li.Hälfte des parietalen Pericards, Fehlen der ganzen Unterflache.	Herzgröße- und form regelrecht	Adhasionen zw. bd.Lungen u.d. Brustwand,ausserdem zw.Herzoberfläche u. Rückwand d.Sternums,sowie d.Lungenunterlappen u. d.Zwerchfellkuppe.	Sepsis		0	Li.nerv. phrenicus verläuft etwas li.v. d.Medianlinie im freien Rand d.re. Hb.blattes.
Fall 41	Plaut 1913	männl.18 Jhr.	Vorderflache u.li.Seite des parietalen Pericardblattes nicht entwickelt. Re.Pericardblatt in Form einer sagittal gestellten Membran angelegt,die am Diaphragma inserierte.Unteres hinteres Hb.rudiment in Form einer Falte angelegt.		Adhasionen zw. li.Lunge u.Herzunterflache,sowie Herzvorderflache u.li.Herzohr mit li.Lungenoberlappen.	Eitriger Meningitis			Li.nervus phren.verlief in 1,5 cm Entfernung v.freien Rand d.re.pariet. Hb.blatts z. Diaphr.

Lfd.Nr.	Autor und Publ.Jhr.	Geschlecht Alter	Umfang des Hb.-defektes und Lokalisation	Herzmorphologie	Adhäsionen im Brustraum	Todesursache	Sonstige Mißbildungen	Klinische Symptome d. Herzens	Sonstige Krankheiten,etc.
Fall 42	Cameron 1913	männl.67 Jhr.	Linksseitiger Hb.defekt, gemeinsamer li.Pleuropericardraum.	Herz vergrößert.		Chron.Nephritis,Bronchopneumonie,Lungenemphysem.			
Fall 43	Mc Garry 1914	männl.65 Jhr.	Linksseitiger Herzbeuteldefekt,gemeinsamer li.Pleuropericardraum.			Dementia et Gastritis	Mißbildungen im Bauchraum.		
Fall 44	Chase 1916	männl.Erw.	Linksseitiger Herzbeuteldefekt,gemeinsamer li. Pleuropericardraum.	Herzgröße und -form regelrecht.		Lungentbc.			Kyphoskoliose.
Fall 45	Lang 1921	männl.Erwacns.	Völliges Fehlen des li. parietalen Pericardiums, gemeinsamer li.Pleuropericardraum.	Herz normal geformt, ziemlich klein.	Feste Adhäsionen zw.Epicard u.vord.Partien des li.Oberlappens.	Chronische Dysenterie			Li.nervus phren. verlief am re.pariet.Pericard n. ditten
Fall 46	Canavan 1924	männl.56 Jhr.	Fehlen d.gesamten li.u. größtenteils d.re.Pericardblattes bis auf einen dreieckigen Zipfel.Gemeinsamer li.Pleuropericardraum.	Herz zu groß (Gewicht 480 g)		Dementia paralytica.			
Fall 47	Mönckeberg 1924	männl.39 Jhr.	Taschenförmiges re.parietales Hb.Rudiment.		Adnäsionen alls. zw.Herzoberfläche mit Hb.rudiment u.li. Lunge.	Z.n.Unfall mit Milzruptur,Rippenfrakturen.			
Fall 48	Mönckeberg 1924	männl.Sgl. 3 Wochen alt.	Fehlen des li.parietalen Hb.blattes,faltenartiges Rudiment des re.parietalen Hb.blattes.Gemeinsamer li. Pleuropericardraum.		Adhäsionen zw. Herzoberflache u.linker Lunge.				
Fall 49	Mönckeberg 1924	männl.Neugeb.	Fenlen des li.parietalen Hb.blattes,faltenartiges Rudiment des re.parietalen Hb.blattes.Gemeinsamer li.Pleuropericardraum.						
Fall 50	Grant 1926	männl.52 Jhr.	Lochförmiger Defekt des li.parietalen Hb.blattes, aus dem das Herz herausragte.	Herzgröße und -form regelrecht.	Zarte Adhäsionen zw.Herzoberfläche u.li. Lunge.	Oesophaguscarcinom; Bronchopneumonie.			
Fall 51	Beck 1931	männl.56 Jhr.	Völliges Fehlen des li. parietalen Hb.blattes, gemeinsamer li.Pleuropericardraum.	Herz vergrößert.	Adhäsionen zw.d. re.Herzohr und d.re.parietalen Hb.blatt.	Pneumonie. Cardiale Insuffizienz.			Li.Pleuraerguß von 1200 ccm. Arteriosk.
Fall 52	Watt 1931	männl.52 Jhr.	Fehlen des li.parietalen Pericardblattes.Gemeinsamer li.Pleuropericardraum.	Herz vergrößert.		Coronarverschluß.			

Fall 53	Chiodin 1932	weibl.64 Jhr.	Großer lochformiger Defekt des linken,kleinerer Defekt des re.parietalen Hb.-blattes (letzterer artefiziell entstanden?)		Adhäsionen zw. Herzspitze,li. Lunge und Pericardrest.	Cervixcarcinom.			
Fall 54	Barsoum 1935	männl.35 Jhr.	Weitgehender linksseitiger parietaler Hb.defekt. Gemeinsamer li.Pleuropericardialraum.	Herz "sehr vergrößert".		Cardiale Insuffizienz fragliche Pericarditis.			
Fall 55	Egbert und Little 1935	?,18 Std.alt Neugeb.	Großer Defekt des li.parietalen Hb.blattes.Gemeinsamer li.Pleuropericardialraum.			Multiple Anomalien.	Rechtsseitiger Zwerchfelldefekt u.a.m.	Frage einer Dextrocardie.	
Fall 56	Southworth und Stevenson 1938	weibl.46 Jhr.	Das linke parietale Hb.-blatt fehlte fast vollständig.Gemeinsamer li. Pleuropericardraum.	Herz etwas vergrößert.	Adhäsionen zw. Herzspitze u.li. Lunge,sowie mit dem Diaphragma.	Rechtsseitige Lobärpneumonie Pleuropericarditis mit eitrigem Exsudat bd.Pleurahöhlen.		Herzverlagerung n.li.,Spitzenstoß in d. hint.Axillarlinie,Herztöne sehr laut,Reibegeräusch entlang d.li.Herzrand.	
Fall 57	Dahl 1938	männl.28 Jhr.	Linksseitiger Hb.defekt.Gemeinsamer li. Pleuropericardialraum.			Exsudative Lungentuberkulose.			
Fall 58	Beyer R. 1938	weibl.Sgl. 22 Tg.alt	Der Herzbeutelrest bedeckte nur den Abgang der großen Gefäße,beide Vorhöfe und das obere Drittel der re.Herzkammer.Das Herz lag in der Mitte zwischen beiden Pleurahöhlen.	Herzgröße und -form regelrecht.					
Fall 59	Shumaker und Moore 1953	weibl.3C Jhr.	Linksseitiger Defekt des parietalen Hb.blattes (wurde schon zu Lebzeiten festgestellt).	Tricuspidalinsuffizienz mit Dilatation der re.Herzhöhle.					

Diese Tabelle veranschaulicht sehr eindrucksvoll die große Seltenheit der kongenitalen Defektbildungen des Herzbeutels. Erste zahlenmäßige Angaben darüber brachte V e r s é . Er fand unter 13 000 Sektionen, die am Pathologischen Institut zu Leipzig in den Jahren von 1900 bis 1910 durchgeführt wurden, nur zwei Fälle einer solchen Mißbildung. Wir konnten bei der Durchsicht eines Gesamtmaterials von 31 800 am Pathologischen Institut der Universität Würzburg in der Zeit von 1900 bis 1955 durchgeführten Sektionen drei Fälle von kongenitaler Defektbildung des Herzbeutels bei sonst normaler Lage des Herzens im Brustraum nachweisen.

Durch die folgende Mitteilung dieser drei Fälle soll ein Beitrag geliefert werden zur weiteren Aufklärung der Genese dieser Entwicklungsanomalien.

Fall 1: (Sektionsprotokoll Nr. 818/1918 des Pathologischen Universitätsinstituts Würzburg).

Es handelt sich hier um einen 36jährigen Landwirt, derzeit Soldat, der unter den Zeichen einer Hirnblutung ad exitum kam. Über die klinische Vorgeschichte lassen sich leider keine Angaben machen.

Der hier in Betracht kommende Befund der Brusthöhle ergab Folgendes: Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Knorpel der 2. und 3. Rippe rechts platt und eingezogen. Linke Lunge frei, Pleuraraum leer. Rechts ausgedehnte bindegewebige Verwachsungen mit der Costalwand und dem Zwerchfell. Erster Rippenknorpel verkalkt. Kein deutlicher Thymusrest. Aortenbogen etwas gefaltet, Aorta descendens nicht erweitert. Beide Lungen stark gebläht.

Nach Abnahme des Brustbeins liegt das Herz direkt zu Tage. Ein Herzbeutel fehlt fast vollkommen, nur unterhalb des rechten Vorhofs gegen das Zwerchfell hin ist eine kleine Tasche vorhanden, welche aber leer ist. Das Mediastinum liegt auf den großen Gefäßen auf. Ein deutliches Herzbeutelblatt ist auch hier nicht nachweisbar, nur die mediale Fläche der Pleura mediastinalis ist mit einer spiegelnden Membran, offenbar Anlage des Herzbeutels, welche in die beschriebene Tasche übergeht, versehen. An ihr hängt auch, durch eine Adhäsion, der rechte Vorhof fest. Von der hinteren Wand des Herzbeutels ist nur eine kleine Fläche vorhanden, und zwar zwischen Lungenvenen und vena cava inferior, und sie endet mit einem ziemlich schroffen Rand. Weiterhin liegt der Oesophagus zu Tage. Links existiert keine Pleura mediastinalis. Das Herz, recht groß durch eine beträchtliche Vergrößerung des linken Ventrikels; dieser ist bei mittelweiter Höhle von weit mehr als mittlerer Wanddicke; dieselbe beträgt 2,8 cm. Die Coronararterien an der Vorder-

fläche des Herzens treten geschlängelt ziemlich stark hervor. Die linke Pleura parietalis ist außerordentlich dünn und durchscheinend. Die rechtsseitigen Adhäsionen der Lunge lassen sich nur im Zusammenhang mit der Pleura costalis ernalten, weil auch diese außerordentlich zart ist. Die linksseitigen Herzklappen sind sehr zart, die Aortenklappen leicht gefenstert; die Trabekel treten sehr stark hervor, auch im Septum ventriculorum. Das Myocard ist dunkelrot, frei von Herden. Coronararterien entnalten reichlich Sklerosen und Verkalkungen. Der rechte Ventrikel ist nicht vergrößert, auch nicht im Conus pulmonalis. Im Aortenbogen und der Aorta thoracica, die von mittlerer Weite ist, finden sich zahlreiche flache, bindegewebige Verdickungen der Intima auch in ihren großen Stämmen. Beide Lungen sind stark gebläht, blutreich, nicht besonders feucht. Die Intima der Pulmonalverzweigungen ist ganz zart. In der linken Lunge gar nichts von Herden. Rechts im Unterlappen eine Anzahl frischer, tiefroter, bronchopneumonischer Herde. Die Schleimhaut der Bronchien ist beidseits intensiv gerötet, die kleineren Bronchialäste, namentlich im rechten Unterlappen, sind etwas erweitert. Die pathologisch-anatomische Diagnose, von dem damaligen Institutsdirektor, Geheimrat Prof. Dr. M. B. S c h m i d t , gestellt, lautete: Allgemeine Arteriosklerose mit arteriosklerotischen Schrumpfnieren und linksseitiger Herzhypertrophie. Große, frische Hirnblutung in der linken Großhirnhemisphäre mit Einbruch in den linken Ventrikel. Defekt des Herzbeutels. Bronchitis, frische Bronchopneumonie.

Zusammenfassung: In diesem Falle fehlte der Herzbeutel fast vollständig, nur unterhalb des rechten Vorhofes gegen das Zwerchfell zu war eine kleine Tasche vorhanden. Das Mediastinum lag auf den großen Gefäßen auf. Ein deutliches Herzbeutelblatt war auch hier nicht nachweisbar, nur die mediale Fläche der Pleura mediastinalis war mit einer spiegelnden Membran (offenbar Herzbeutelanlage) versehen, die in die beschriebene Tasche überging. Von der Hinterwand des Herzbeutels war nur eine kleine Fläche zwischen Lungenvenen und vena cava inferior vorhanden. Links war keine Pleura mediastinalis angelegt. So lag das beträchtlich links-hypertrophische Herz in einem gemeinsamen linken Pleuropericardialraum. Es bestanden rechtsseitig Adhäsionen der Lunge.

Fall 2: (Sektionsprotokoll Nr. 472/1943 des Pathologischen Instituts der Universität Würzburg).

Es betrifft die Leiche einer 5 Stunden alten männlichen Frühgeburt, die unter den Zeichen von Lebensschwäche ad exitum gekommen war. Nach dem im Auszug wiedergegebenen Sektionsprotokoll ergab sich folgender Befund:

Nach Wegnahme des Brustbeins sanken die Lungen nach hinten, es zeigten sich keine Verwachsungen mit der Pleura. Das Herz war von normaler Größe, lag jedoch außerhalb des Herzbeutels. Der Herzbeutelrest war verwachsen mit der Thymusdrüse, die stark vergrößert war. Am Herzen selbst keine pathologischen Veränderungen. Die Lungen waren in einzelnen Partien schwach beatmet.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle waren die Organe in regelrechter Lage, das Peritoneum war spiegelnd und glatt. Die Leber war etwas vergrößert und zeigt starken Blutgehalt, keine Läppchenzeichnung. Milz regelrecht, ohne pathologische Veränderungen. Der Magen-Darmtraktus zeigte ebenfalls keine pathologischen Veränderungen.
Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Frühgeburt. Ungleichheit der Kopfnicker, Aplasie des Pericardiums.

Zusammenfassung: Dieser Fall ist leider zu kurz und zu ungenau beschrieben, um für eine exakte wissenschaftliche Auswertung ernsthaft in Frage kommen zu können. Das normal große Herz lag hier außerhalb des Herzbeutelrestes im Brustraum.

Fall 3: Dieser Fall wurde ebenfalls als Zufallsbefund, gelegentlich der Sektion einer 56jährigen Frau erhoben und mir, wie schon einleitend angegeben, in dankenswerter Weise von Herrn Professor Dr. K i r c h zur weiteren Untersuchung überlassen.

Sektionsprotokoll Nr. 487/1954 des Pathologischen Instituts der Universität Würzburg.
Zeit des Todes: 30.11.1954
Zeit der Sektion: 31.11.1954
Obduzent: Dr. W e r l i c h .

Station: Zuletzt Neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg (Direktor: Prof.Dr.W. W a c h s m u t h)

Klinische Vorgeschichte:

1951 Feststellung eines Collum-carcinoms 1. Grades. Es wurde eine Röntgen-Radiumbestrahlung durchgeführt. Daraufhin Beschwerdefreiheit bis zum Herbst 1954. Zu dieser Zeit Auftreten von starken Schmerzen in beiden Beinen, links stärker als rechts. Es wurde Metastasierung vermutet, und,um eine Schmerzausschaltung zu erzielen, eine Chordotomie durchgeführt. Acht Tage nach der Operation trat eine eitrige Meningitis auf (Liquor 5 000/3 Zellen), die am zehnten Tage post op. unter den Zeichen eines Kreislaufversagens ad exitum führte.

Pathologisch-anatomischer Befund der Brustorgane: Bei Abnahme des Sternum zeigt sich der größte Teil des Herzens, frei von Pericardium parie-

tale, in der Brusthöhle liegend. Wegen der Seltenheit dieser Mißbildung wurden daraufhin nach Inspektion des Brustsitus Hals- und Brustorgane im Zusammenhang herausgenommen. Dabei zeigten sich strangförmige Verwachsungen zwischen Herz und linker Lunge, die nicht gelöst wurden. Die linke Lunge war bis auf einzelne kleine Randbezirke atelektatisch. Die rechte Lunge war an ihrer gesamten Oberfläche mit der Brustwand und dem Zwerchfell verwachsen, dabei ließen sich die Verwachsungen nur schwer lösen. Die rechte Pleura zeigte eine etwa 3 mm dicke gelbliche Schwarte. Auf dem Schnitt ließ sich sehr reichlich schaumige Flüssigkeit abdrücken. Das Parenchym der Lunge rechts war stark lufthaltig. In den Bronchien und der Trachea fand sich reichlich schleimig gelbliches Sekret. Die Pulmonalarterien waren zart und ohne Einlagerungen. Die Lymphknoten der Bifurkation waren verkalkt.
Die herausgenommenen Hals- und Brustorgane wurden nun in Formalin gehärtet. Abb. 1 und 2 (S. 25 und 26) zeigen die Verhältnisse am gehärteten Präparat. Nachstehender Befund wurde ebenfalls am gehärteten Präparat erhoben:

An der Vorderfläche, sowie auf der linken Seite des Herzens fehlt das Pericardium parietale fast vollständig. Sichtbar ist größtenteils das rechte Herzohr, die ganze rechte Herzkante bis zur Herzspitze, diese wird von beiden Ventrikeln gebildet, jedoch überwiegt der rechte gegenüber dem linken. Das Herz erscheint vergrößert. Die Herzvorderfläche wird zu etwa 2/3 von der rechten Herzkammer, zu 1/3 von der linken Kammer gebildet. In der Ansicht von vorne erscheint die Herzachse gering nach links gedreht. Der Conus pulmonalis ist etwas weit. An der Hinterfläche liegt die Grenze zwischen rechter und linker Herzkammer etwa in der Mitte. Das subepicardiale Fettgewebe ist mäßig reichlich entwickelt. Im Bereiche des linken Herzohrs, sowie zwischen Ramus sinister der Arteria pulmonalis und linker Lunge finden sich flache, bindegewebige Verwachsungsstränge. Ebenso lassen sich entlang der linken Herzkante mehrere Verwachsungsstränge zwischen Epicard und den beiden linken Lungenlappen nachweisen; diese nehmen ihren Ursprung teilweise von der Unterfläche des linken Lungenunterlappens, teilweise auch vom mediastinalen Rand des linken Lungenunterlappens und fixieren so beide linke Lungenlappen an das Herz. Beim Versuch, die linke Lunge vom linken Herzrand abzudrängen, spannen sich, besonders zur dorsalen Fläche des Herzens zu, weitere starke, flächenhafte Verwachsungen zwischen linker Lunge und der Herzoberfläche.

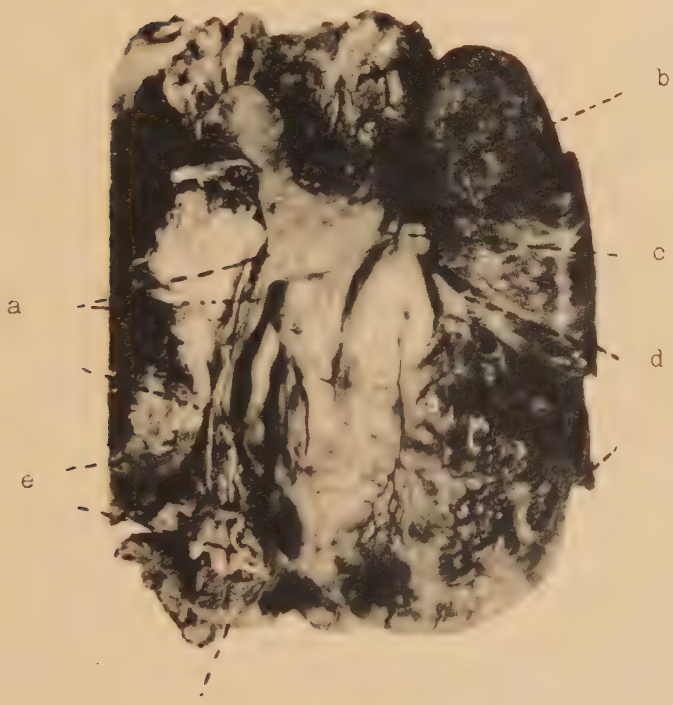
Sowohl der unterste Abschnitt des linken Ventrikels als auch die Herzspitze selbst sind frei von Adhäsionen. Die oberen 2/3 der Rück-

fläche des Herzens sind durch kräftige bindegewebige Verwachsungen mit dem Mediastinum und der medialen Fläche der linken Lunge fest verbunden. Der Sinus pericardii ist bindegewebig abgeschlossen. Weitere flache, sehnig glänzende Bindegewebszüge spannen sich von der Unterfläche des linken Unterlappens sowohl zur Facies dorsalis des Herzens als auch zum Planum cardiacum des Diaphragmas.

Zwischen rechter mediastinaler Pleura und der rechten Herzkante erhebt sich, seinen Ursprung vom Zwerchfell nehmend, das rechte sagittal gestellte, parietale Blatt des Pericardiums. Es ist in der Medianlinie mit dem Sternum adhärent. Dorsal grenzt es an das lockere Bindegewebe des Mediastinums an. Die Innenfläche dieser Membran ist glatt. Unterhalb und nach rechts zu vom Abgang der vena cava inferior, diese unterkreuzend, erkennt man eine taschenförmige Ausbuchtung. Diese wird durch eine von dieser Bucht ausgehenden und zum rechten Vorhof ziehenden halbmondförmigen Falte gebildet (unteres Herzbeutelrudiment). Das parietale sagittal gestellte Herzbeutelblatt setzt sich nach oben und links zu fort. Es überzieht an der Herzbasis als eine 3 cm breite, flache, glänzende Membran die großen Gefäßstämme, folgt der Aorta ascendens, diese bedeckend, nach dorsal zu und legt sich dann in etwa 10 cm Länge der Aorta descendens an. Vom Arcus aortae zieht eine dünne Membran, den Stamm der Arteria pulmonalis überkleidend, zur mediastinalen Fläche des linken Lungenoberlappens. Der Verlauf des linken nervus phrenicus ist in seinen oberen Abschnitten regelrecht. Er weicht aber oberhalb des Abgangs der großen Gefäßstämme an der Herzbasis nach rechts ab, um zwischen der sagittal gestellten rechten parietalen Pericardmembran, etwa 1 cm von deren freien Rand entfernt, nach unten zu verlaufen. Knapp neben der oben beschriebenen taschenförmigen Ausbuchtung biegt er nach links ab, um sich im Diaphragma von vorne nach hinten aufzuzweigen.

Abbildung 1
zu Fall III

Ansicht des Brustsitus von vorne.



Zwerchfell (abgeschnitten)

Erläuterung zu Abb.1:

a = freier Rand des sagittal gestellten Blattes des rechten parietalen Pericardiums.

b = Fortsetzung des rechten Pericardblattes nach oben links in Form einer 3 cm breiten flachen Membran, die zum Arcus aortae zieht.

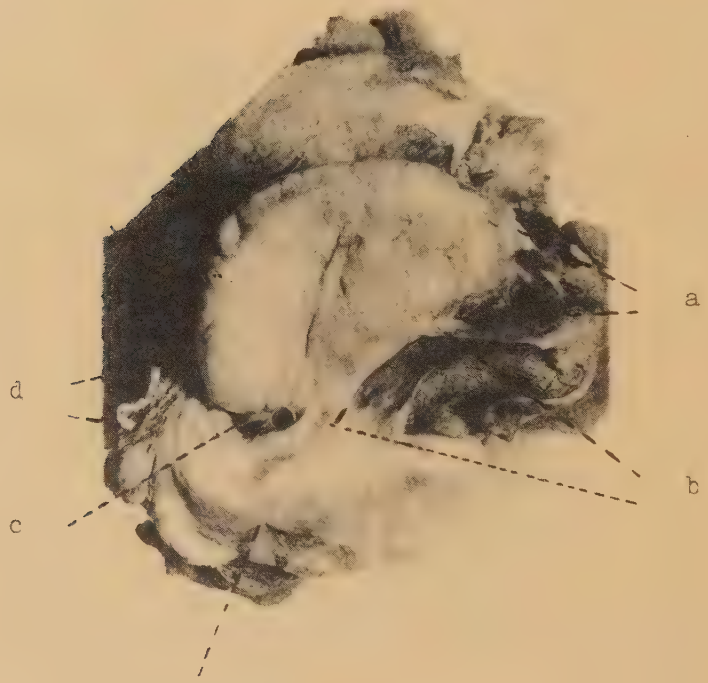
c = dünne Membran, die von b) ausgehend die Art. pulmonalis überkleidet u. zur mediastinalen Pleura des li.Lungenoberlappens zieht.

d = Verwachsungsstränge zwischen Pleura der li. Lunge u.dem Herzen.

e = Verlauf des linken nervus phrenicus.

Abbildung 2
zu Fall III

Ansicht des nach oben
luxierten Herzens von unten und links.



Zwerchfell (abgeschnitten).

Erläuterung zu Abb. 2:

a = Kräftige bindegewebige Verwachsungsstränge zwischen Pleura der li.Lunge u.dem li. Herzrand,sowie der Rückfläche des Herzens.

b = Flache, sehnig glänzende Verwachsungsstränge zwischen Pleura der Unterfläche des li. Lungenunterlappens einerseits mit dem Herzen, andrerseits mit dem Diaphragma.

c = Taschenförmige Ausbuchtung unterhalb und rechts der vena cava inferior, von einer halbmondförmigen Falte begrenzt.

d = Li.nervus phrenicus, knapp vor d.Aufsplitterung im Diaphragma.

Auch in unserem Fall 3 konnten wir,wie in der Mehrzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle,bindegewebige Adhäsionen zwischen Herzoberfläche, sowie Lunge und Zwerchfell nachweisen.

Diese Adhäsionen wurden früher von P e r n a und F. J. L a n g als offenbar Residuen nach einer abgelaufenen Entzündung gedeutet. Die Möglichkeit, daß es sich hier um Rudimente des parietalen Pericardiums handeln könnte, wurde verneint.

Ich möchte deshalb an Hand neuer histologischer Untersuchungsergebnisse in dieser Hinsicht eine Ergänzung bieten:

Ein kleines keilförmiges Gewebsstück aus Verwachsungssträngen zwischen linkem Herzrand und linkem Lungenunterlappen zeigte nämlich folgendes Bild: Die Verbindung vom subepicardialen Fettgewebe zur Lunge hin bildet ein feinfaseriges, hauptsächlich kollagenes Bindegewebe, das mit einem Überzug aus dichtliegenden platten Deckzellen versehen ist. In diesem Bindegewebe verlaufen Kapillaren und venöse Gefäße, vereinzelt auch kleine Arterien. Es lassen sich zur Pleura hin nur ganz vereinzelt Rundzellinfiltrate, vorwiegend Lymphocyten, nur hin und wieder Plasmazellen, nachweisen.

In einem Gewebsstück aus einer Membran zwischen Arcus aortae und linkem Lungenoberlappen fand sich eine mit einem dichten Überzug von platten Deckzellen versehene, aufgelockerte Bindegewebsschicht. Darunter zeigten sich kräftigere, faserige Bindegewebszüge, worin vereinzelt Erythrocyten nachzuweisen waren.

In einem Gewebsstück aus einer flachen Membran, die, vom rechten Pericardblatt ausgehend, sich der Aorta ascendens anlegte, zeigte sich histologisch ebenfalls ein dichter Überzug platter Deckzellen, darunter Bindegewebe kollagener Art und univakuoläres Fettgewebe. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse ist es mir, wenigstens in diesem Falle, sehr viel wahrscheinlicher, daß es sich bei diesen Bindegewebssträngen um rudimentäre Anlagen des parietalen Pericards handelt. Die nur sehr spärlichen Rundzellinfiltrate würden dann als reaktiv, durch die ständige Reibung zwischen der Herzoberfläche und diesen Herzbeutelanlagen einerseits und der Pleura mediastinalis links andrerseits entstanden, gedeutet werden.

Die pathologisch-anatomische Abschlußdiagnose lautete hier: Zustand nach Röntgenbestrahlung wegen eines Portiocarcinoms; atretische Cervix. Kein nachweisbarer Tumorrest. Lymphknotenmetastasen paraaortal. Zerfallende, knapp faustgroße Metastase auf der linken Psoasmuskulatur. Narbige Ureterstenose links mit geringer Hydronephrose.Ältere, unspe-

zifische Pyelonephritis. Zustand nach Chordotomie in Höhe des 3. Brustwirbelkörpers. Eitrige Leptomeningitis spinalis et cerebralis. Mäßige Hirnschwellung mit Zeichen des Hirndruckes. Massives Lungenoedem. Hyperämie der parenchymatösen Organe. Eitrige Bronchitis. Kalkherde in den Bifurkationslymphknoten. Weitgehender Defekt des Herzbeutels. Verwachsungen des Epicards mit der Lunge und dem Zwerchfell. Ausgedehnte Pleuraobliteration rechts.
Grundleiden: Bestrahltes Portiocarcinom mit Metastasen.
Todesursache: Eitrige Leptomeningitis.

Eine kurze Zusammenfassung dieses dritten Falles zeigt, daß es hier infolge einer Entwicklungshemmung im Bereiche der Pleuropericardialfalten zu einem weitgehenden Defekt des parietalen Pericardiums gekommen war. Dabei fehlte das linke parietale Blatt bis auf einige bindegewebsartige, teils flache, teils strangförmige Adhäsionen, die dem histologischen Befund entsprechend mit sehr großer Wahrscheinlichkeit rudimentäre Anlagen des Pericardiums darstellen. Das rechte parietale Herzbeutelblatt fand sich in Form einer sagittal gestellten Membran, die, ihren Ursprung vom Zwerchfell nehmend, sich nach oben und links hin auf die großen Gefäßstämme fortsetzte, bzw. in die linksseitigen rudimentären Herzbeutelanlagen in diesem Bereich überging. Unterhalb und nach rechts vom Abgang der vena cava inferior ließ sich eine halbmondförmige Falte (offenbar unteres Herzbeutelrudiment) nachweisen. Die Hinterwand des Herzbeutels wurde ebenfalls nur durch bindegewebsartige, kräftige Adhäsionen dargestellt. Der linke nervus phrenicus verlief (wie schon früher K i r c h berichten konnte) auch in diesem Falle in seinen oberen Abschnitten regelrecht, bog dann aber kurz oberhalb vom Abgange der großen Gefäßstämme an der Herzbasis nach rechts ab, um zwischen dem rechten parietalen Herzbeutelblatt, etwa 1 cm von dessen freien Rand entfernt, nach unten zum Zwerchfell zu verlaufen, worin er sich von vorne nach hinten aufzweigte. Es bestanden Adhäsionen zwischen Herzoberfläche und linker Lunge, sowie mit dem Diaphragma. Das vergrößerte rechtshypertrophische Herz lag frei in einem gemeinsamen linken Pleuropericardialraum. Die kongenitale Defektbildung des Herzbeutels dürfte hier für die Todesursache bedeutungslos gewesen sein.

Analyse der oben beschriebenen Fälle von kongenitalem Herzbeuteldefekt.

Wir konnten also, wie die obige Zusammenstellung zeigt, einschließlich unserer drei mitgeteilten Fälle bis heute 62 kongenitale Defektbildungen des Herzbeutels sammeln. Leider finden sich unter die-

sen Mitteilungen viele mit nur sehr spärlichen und ungenauen Angaben, oder aber solche, die daneben noch andere Bildungsanomalien aufweisen, so daß sie nur bedingt statistisch zu verwerten sind.

Ganz auszuschließen ist dabei der von W o l f zitierte Fall B ü t t n e r . Nur sehr bedingt verwertbar ist der als Unikum in der Literatur dastehende Fall von L a w s o n T a i t , wobei sich überhaupt keine Anlage des parietalen Pericardiums gefunden haben soll. Einen Sonderfall stellt auch der von B e y e r mitgeteilte dar, bei welchem sich das Herz weder in der einen, noch in der anderen Pleurahöhle liegend fand, sondern zwischen beiden.

Eine Sondergruppe bilden die Fälle mit noch anderen Bildungsanomalien, wie sie von O t t o , K e i t h , R i s e l , E g b e r t und L i t t l e beschrieben sind.

Nur bedingt verwertbar ist der Fall von C h i o d i n , wo dieser selbst ehrlich genug war zuzugeben, daß das bei der Defektbildung beschriebene kleinere rechtsseitige Loch im Herzbeutel auch durchaus artefiziell entstanden sein kann.

Außer diesen fanden sich in allen übrigen Fällen, also in 80,3 % des Gesamtmaterials, die Defektbildungen links lokalisiert.

Die Größe der Defektbildungen variierte von einem kleinen lochförmigen Defekt bis zum völligen Fehlen des parietalen Pericardiums.

Das Alter der Betroffenen zeigte ebenfalls große Unterschiede. So wurde diese Anomalie sowohl bei einem 7 Monate alten Foetus als auch bei einem 75 Jahre alten Mann festgestellt.

Die Mehrzahl der Fälle starb im Erwachsenenalter. Das Durchschnittsalter errechnete ich auf 43,6 Jahre. Dabei wurden die Foeten, Neugeborenen und Säuglinge allerdings nicht berücksichtigt. In den Fällen von L a n g und C h a s e konnte nur die Notiz "Erwachsener" gefunden werden. Bei P o w e l l , O r t h , S a x e r , E b s t e i n und L e b e c wurde leider eine Altersangabe vermißt.

Angaben über das Geschlecht der Träger wurden in 54 Fällen gefunden. In 39 Fällen = 72,22 % war das m ä n n l i c h e Geschlecht betroffen.

In 15 Fällen = 27,78 % wurde diese Anomalie beim w e i b l i c h e n Geschlecht beobachtet.

Von Interesse dürfte die Tatsache sein, daß unter 61 Fällen 20 mit Herzvergrößerung beobachtet werden konnten, das sind 32,79 % des Gesamtmaterials.

An dieser Stelle möchten wir vergleichend auf die bei P a r l a v e c c h i o erwähnten diesbezüglich interessanten Versuchsergebnissen bei Hunden hinweisen. Er will bei fast allen Versuchstieren, denen der Herzbeutel reseziert wurde, nach einiger Zeit eine Hypertrophie der linken Kammer festgestellt haben, ohne daß jedoch exakte Herzwägungen vorgenommen wurden.

Dagegen konnte E b s t e i n bei in dieser Richtung durchgeführten Hundeversuchen zu keinen eindeutigen Ergebnissen kommen.

Hinwiederum wollen M o o r e und S h u m a k e r jr. nach partiellen und totalen Resektionen des Herzbeutels von Hunden unter 65 Versuchstieren, nach einer Kontrolle von zwei bis drei Monaten, bei 4 Tieren eine Herzvergrößerung, jedoch ohne Beeinträchtigung der Herzfunktion, festgestellt haben. -

Die Frage, ob der Herzbeuteldefekt klinische Symptome verursachen könne und eventuell zu diagnostizieren sei, warf bereits F a b e r auf. Er betonte schon damals die großen Schwierigkeiten in der Diagnosestellung dieser Anomalie mangels entsprechend verwertbarer Symptome während des Lebens.

Unter den 61 hier aufgeführten Fällen dieser Mißbildung konnten nur in 15 Fällen = 24,59 % der Gesamtzahl klinische Symptome nachgewiesen werden. In den meisten Fällen waren diese jedoch so uncharakteristisch, daß die Diagnose Herzbeuteldefekt überhaupt nur zweimal während des Lebens gestellt werden konnte, nämlich im Falle M o o r e und S h u m a k e r jr., sowie im Falle S o u t h w o r t h und S t e v e n s o n .

In ersterem Falle konnte klinisch mit Hilfe fluoroskopischer Untersuchungen exakt eine bedeutende Verlagerung des Herzens nach links, sowie geringe Herzvergrößerung festgestellt werden. Außerdem waren die Herztöne sehr laut, und entlang dem linken Herzrande hörte man ein Reibegeräusch. Auf Grund dieser Befunde wurde klinisch mit sehr großer Wahrscheinlichkeit ein kongenitaler Herzbeuteldefekt angenommen.

In letzterem Fall wurde die Diagnose, als Zufallsbefund, gelegentlich eines Eingriffes im Brustraum gestellt. Von weiterer Exploration wurde jedoch wegen der bestehenden sehr schlechten Kreislaufverhältnisse Abstand genommen.

Über A d h ä s i o n e n zwischen Herzoberfläche und linker Lunge wurde in 22 Fällen = 36,6 % des Gesamtmaterials, über solche mit dem Zwerchfell in 4 Fällen = 6,56 %, über solche mit dem Pericardrest in 3 Fällen = 4,92 % und über Verwachsungen des Herzens mit der Brust-

wand in 2 Fällen = 3,28 % des Gesamtmaterials berichtet.

Zur Frage der klinischen Diagnosestellung vertrat E b s t e i n die Ansicht, daß ein Herzbeuteldefekt genau so gut zu diagnostizieren sein müßte wie ein sogenanntes Cor mobile.

F a b e r glaubte, daß man aus der stärkeren Beweglichkeit des infolge der Defektbildung weniger fixierten Herzens und aus der veränderten Intensität des Spitzenstoßes auf eine solche Anomalie schliessen könne.

Dagegen möchte ich die Auffassung vertreten, daß die von F a b e r zur klinischen Diagnosestellung mit herangezogene abnorme Beweglichkeit des Herzens und die veränderte Intensität des Spitzenstosses, in etwa der Hälfte der Fälle von kongenitaler Defektbildung des Herzbeutels durch die zwischen Herzoberfläche und den Nachbarorganen bestehenden, oft sehr ausgedehnten Adhäsionen zumindest eingeschränkt sein dürfte (dies veranschaulicht sehr eindrucksvoll die Abbildung 2 unseres dritten Falles).

Auch der abnorme Verlauf des nervus phrenicus links in diesen Fällen sollte zur klinischen Diagnosestellung mit herangezogen werden. Jedoch konnten bis heute dabei noch keine charakteristischen Symptome beobachtet werden.

S c h r ö t t e r ist der Ansicht, daß vielleicht außer der abnormen Beweglichkeit auch die häufig zwischen Lunge und Herz auftretenden Entzündungsvorgänge herangezogen werden könnten. Obwohl diese Entzündungsvorgänge in mehreren Fällen bestanden, konnten sie trotzdem nicht zur Diagnosestellung verwertet werden, da sie keine charakteristischen Symptome auslösten.

Die Gefahren partieller Defektbildungen des Herzbeutels bestehen nach M o o r e und S h u m a k e r jr. hauptsächlich in einer Einklemmung und Strangulation des Herzens. Dies macht der von G. F. C y r e n e s und W. C. H u n t e r mitgeteilte Fall eines traumatischen Einrißes des Herzbeutels bei einem 7 Jahren alten Kind besonders deutlich. 2½ Jahre nach dem Unfall kam das Kind ad exitum, wobei als Todesursache eine Abschnürung des Herzens und der großen Gefäßstämme durch den zurückgezogenen Herzbeutel festgestellt werden konnte.

Eine weitere Gefahr besteht dann, wenn zu dieser Defektbildung eine Erkrankung der benachbarten Organe, hier besonders eine Entzündung des gemeinschaftlichen serösen Überzuges von linker Lunge und dem Herzen hinzutritt, wie das in den Fällen von F a b e r , W e i s -

bach, Chiari (1. Fall), Pisek, Orth und Picchi beobachtet wurde. Als Folge der dabei entstehenden Verwachsungen mit dem Herzen können, worauf bereits Faber hinwies, "die ganze Blutzirkulation und damit eine Reihe lebenswichtiger Organe gestört werden"; denn "für das unpaarige Herz gibt es kein vikariierendes Organ wie bei den paarigen Lungen. Es hat sowohl bei Ergüssen im gemeinsamen Pleuropericardialraum als auch bei Verwachsungen und Fibrinauflagerungen einen beträchtlichen Widerstand zu überwinden". Schließlich sei in diesem Zusammenhange, den oben angeführten Fällen entsprechend, auf die sehr großen Schwierigkeiten in der Differenzierung der Diagnosestellung zwischen kongenitaler und traumatischer Defektbildung des Pericardiums hingewiesen. Dies bewog schon früher Mönckeberg dazu, den von ihm mitgeteilten Fall, da ein erhebliches Trauma im Thoraxbereich vorausging, nur mit Vorsicht in die Fälle von kongenitaler Defektbildung des Pericardiums einzureihen.

Zusammenfassung

In dieser Arbeit wurde versucht, an Hand der zugänglichen Literatur eine Übersicht zu geben sowohl über die funktionelle Bedeutung des Herzbeutels für das Herz und die großen Gefäße als auch über die bisher bekannten Fälle einer kongenitalen Defektbildung desselben. Dabei konnten 59 Fälle dieser Bildungsanomalie aufgeführt und gleichzeitig die Frage ihrer Genese erörtert werden.

Als Ergänzung in dieser Hinsicht brachten wir die Mitteilung von drei weiteren Fällen dieser sehr seltenen Anomalie. Diese konnten bei der Durchsicht von 31 800 Sektionsprotokollen des Pathologischen Instituts der Universität Würzburg aus der Zeit von 1900 bis einschließlich 1955 ermittelt werden. Alle drei Fälle ließen sich zwanglos in die bisher aus der Literatur bekannten Fälle einreihen. Nur histologisch bot unser eingehend untersuchter Fall 3 insofern eine Besonderheit, als die dabei gefundenen Bindegewebsstränge zwischen Herzoberfläche und Lunge sowie Diaphragma nicht, wie bei Lang und Perna beschrieben, Residuen einer alten abgelaufenen Entzündung darstellen, sondern mit sehr großer Wahrscheinlichkeit als rudimentäre Anlagen des parietalen Pericardiums aufgefaßt werden müssen.

In 80,3 % des Gesamtmaterials war die kongenitale Defektbildung des Herzbeutels links lokalisiert.

In 54 Fällen mit Geschlechtsangaben war 39 mal das männliche Geschlecht betroffen, d. s. 72,22 %. In 15 Fällen = 27,78 % wurde diese Anomalie beim weiblichen Geschlecht beobachtet.

Das Durchschnittsalter der Träger wurde mit 43,6 Jahren berechnet. Unter den 62 aufgeführten Fällen dieser Defektbildung fanden sich 20 solche mit Herzvergrößerung, das sind 32,79 % der Gesamtzahl. In 51,36 % der Fälle wurden Adhäsionen zwischen der Herzoberfläche und den benachbarten Organen festgestellt.

In 15 Fällen = 24,59 % der Gesamtzahl konnten klinische Symptome nachgewiesen werden. Jedoch nur in 2 Fällen wurde die Diagnose während des Lebens gestellt.

In keinem Falle konnte diese Defektbildung als alleinige Todesursache angeführt werden. In den meisten Fällen wurde ein derartiger Defekt erst gelegentlich der Sektion als Zufallsbefund erhoben. Die klinische Diagnose ist äußerst schwierig. Eine Differenzierung zwischen traumatischem Einriß und kongenitaler Defektbildung des Herzbeutels dürfte in manchen Fällen kaum möglich sein.

Zwar können durch diese Arbeit noch offene Fragen über die Pathogenese dieser sehr seltenen Entwicklungsanomalie auch nicht geklärt werden, wohl aber wurde an Hand der Mitteilung der drei weiteren Fälle das Krankheitsbild weitgehend ergänzt.

Am Schluß dieser Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. K i r c h , für die Überlassung des Themas und die stets durch ihn mir zuteil gewordene Hilfsbereitschaft und Unterstützung, sowie für die Übernahme des Referates herzlich zu danken.

Herzlichen Dank auch Herrn Dr. C a i n für seine Hilfsbereitschaft bei der Abfassung der histologischen Untersuchungsergebnisse.

Literaturverzeichnis

Adersen, W. — Contribuzioni alla casuistica sul difetto congenito del pericardio e sulla rottura della milza. Gazz.d'osp.8, 443, 1887 (zit.n.Southworth).

d'Agata — Experimenteller Beitrag zur Chirurgie und physiol. Pathologie des Herzbeutels. Arch.f.Klinische Chirurgie 98, 1912.

Amerio, V. — Contributo clinico sperimentale allo studio delle ferite del pericardio. Atti d.XI.Congr.med.int.Roma Bd.4,1894 (zit.n. Brauer und Fischer).

Baillie, M. — On the Want of the Pericardium in the Human Body. Tr.Soc.Improve Med.a.Chirurg.Knowledge 1,91,1793 (zit.n. Faber).

Baly, W. — Absence of the Pericardial Sac,the Heart lying in the Cavity of the left Pleura. Tr.Pathol.Soc.London 3,69,1850 (zit.n.Faber).

Bamberger, H. — Über Pericarditis. Virchow's Archiv 9, 348, 1856.

Barnard, H. L. — The Punctions of the Pericardium. J.Physiol. 22, 42, 1898.

Barscum, H. — Absence of Pericardium. British M.J. 2, 666 (Okt.12), 1935.

Beck, S. — Congenital Deficiency of the Pericardium. Arch.Surg. 22, 282 (Febr.), 1931.

Beyer, R. — Über angeborene Herzbeuteldefekte. Ztschr.f.Kreislaufforschung 30,411-417, 1938.

Bijlsma, U. G. u. Le Heux, J. W. — Die Bedeutung des Pericards für die Dynamik des Säugetierherzens. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 159, 12-40, 1931.

Björnström, F. — Defect i Pericardium. Upsala läkaref förh.7,261, 1872 (zit.n.Southworth).

Boxall, R. — Incomplete Pericardial Sac; Escape of Heart into the Left Pleural Cavity. /S.209. Transact.of the Obstretical Soc.of London Bd.228,

Brauer, L. u. H. Fischer — Herzbeutelfunktion und Herzbeutelerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Rückwirkungen auf die physiologische Funktion. - Im Handbuch der normalen und pathol.Physiologie von Bethe-Bergmann. Julius Springer-Verlag Bd.7,2.H.,2.Teil,S.1836,1927.

Brauer, L. — Die Erkrankungen des Pericards. - Fr.M.Groedel's Atlas und Grundriß der Röntgendiagnose in der Inneren Medizin, München 1924.

Bristowe, J. S. — Malformation of the Parietal Pericardium. Tr.London Path. Soc. 6, 109, 1854-1855 (zit.n.Southworth)

Brachet, — zit.nach Plaut.

Breschet, — Memoire sur un vice de conformation congenitale des enveloppes du coeur. Repert.gen.d'anat.et physiol.Path. 1,67, 1826 (zit.n. Faber).

Brünings, zit.n.Brauer und Fischer.

Büttner, zit.n.Wolf.

Cameron, A. L. Defects of the Parietal Pericardium. Tr.Chicago Path. Soc. 9,148,1913-1915.

Canavan, M. An Adult Heart with Deficient Pericardium. Journ.of the Americ.med.Assoc.Vol.82,Nr.9,1924.

Chase, M.R. Congenital Deficiency of the Pericardium. J.Anat.and Physiol. 1, 299, 1915-1916.

Chiari, Ein Fall von fast vollständigem Defekt des Pericardium parietale. Wien.Med.Wschr.1880,Nr.14,371.

Chiodin, L. A. Aplasia congenita de la hoja parietal del pericardio.Rev.Soc.argent.de biol.8,361 (July),1932.

Colombo Realdo zit.n. Faber.

Cyrenes, S.F.and W.C. Hunter Traumatic Rupture of the Pericardium. Arch.of Int.Mediz.64,719-746, 1939.

Curling, T.B. Case of the congenital Absence of Pericardium with Observations. - Tr.Med.-Chirurg.Soc.London 22, 222, 1839 (zit.n. Southworth).

Dahl, E. Med.Rev.,Bergen 54,312 (July),1937 (zit.n.Southworth).

Ebstein,Fr. Über die Klinik der Herzbeuteldefekte. Münch.Med.Wschr.Nr.10,522,1910.

Egbert,D.S.and S.Little Congenital Pericardial Deficiency with Anomalies. Yale J.Biol.and Med. 8, 19, 1935.

Faber, C. Über den angeborenen Mangel des Herzbeutels in anat.entwicklungsgeschichtlicher und klinischer Beziehung. Virch.Arch.74,173-201,1878.

Felix, W. Herzbeutel und Herztätigkeit.Versuch künstlich gesetzte Herzfehler chirurgisch zu beeinflussen. Dtsch.Ztschr.f.Chirurgie 190, 1925.

Fischel, A. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Berlin 1929.

Grant, R. T. Congenital Pericardial Deficiency. An Observation on the Function of the Pericardium. Heart 13,370, 1926.

Harrigan, zit.n.Brauer und Fischer.

Haller, Elementa physiol.Vol.IIib.IV sect. 1 (zit.n.Faber).

Hauffe, G. Die Bedeutung des Herzbeutels für den Blutumlauf. Münch.Med.Wschr. 73, Nr. 41, S. 1802-1706. Nr. 42, S. 1749-1753. Nr. 43, S. 1801-1805, 1926.

Die Wirkungen der im Herzbeutel gegebenen Saug- und Druckeinrichtungen auf das Gefäßsystem. Med.Klinik Jg. 23, 18, 684-685, 1927.

Heitler, Herzstörungen durch Reizung des Pericards. Med. Klinik 1910, S. 974.

Henschen, zit.nach Brauer und Fischer.

Hochstetter, J. Entwicklung des Blutgefäßsystems, im Handbuch der vergl.u.experiment.Entwicklungslehre der Wirbeltiere von O.Hertwig,Bd.3,Abtlg.2, S. 76, 1906.

Hughes, W. E.	Phthisis;Absence of the Pericardial Pericardium. Tr.Pathol.Soc.Philadelphia 12,73,1886 (zit.n. Southworth).
Keith, J. A.	Partial Deficiency of the Pericardium. J.Anat. & Physiol. 41, 6, 1907.
Kirsch, E.	Pathologie des Herzens, I.Teil,VIII Herzbeutel, in Ergebnisse der Allgemeinen Pathol.u.pathol.Anatomie des Menschen und der Tiere von O.Lubarsch u. W. Frei, XXII Jhrg., I. Teil.
Klose, H.	Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. I. Chirurg.experiment.Teil. Archiv f.Klin.Chirurgie 117,138,1921. II. Teil Arch.f.Klin.Chirurgie 119, 455, 1922.
	Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Arch.f.Klin.Chirurg. 124, 1923.
Kolff,	zit.n.Brauer und Fischer.
Kumo, V.	The Significant of the Pericardium. J.Physiol. 50, 1, 1915-1916.
Lambl, W.	Reisebericht B56, Prager Vierteljahresschrift für die Praktische Heilkunde 1859,Bd.LXI,S.215 (zit.n.Risel).
Lang, Fr. J.	Zur Kenntnis der angeborenen Herzbeuteldefekte. Virchow's Archiv Bd. 230,S.608-621, 1921.
Lebec,	Absence du pericarde par arret de développment. Bull.Soc.anat.de Paris 49,455, 1874 (zit.n.Southworth).
Leschke,	zit.n.Brauer und Fischer.
Mc Garry, R. A.	A Case of Patency of the Pericardium and its Embryological Significante.Anat.Rec.8,43,1914.
Meckel, J. F.	Descriptio Monstrorum nonullorum cum corollaris anat.-physiol.,Lipsiae,sumpt.L.Vossi 1826,p.12.
Meyer, F.	Bemerkungen zum Problem der Kreislaufstauung und über die Funktion des Herzbeutels. Verh.dtsch.Gesellsch.f.Kreislaufforschg.16,127-130, 1950.
Mönckeberg, J. G.	Die Mißbildungen des Herzens. Im Handbuch der spez. Pathol.Anatomie u. Histologie von Henke und Lubarsch, Bd. 2, S.1 und S. 556, 1924.
Moore, R. L.	Congenital Deficiency of the Pericardium. Arch.Surg.11,765 (Nov.), 1925.
Moore, C. and H.B.Shumaker jr.	Congenital and Experimentally Produced Pericardial Defects. - Dep.of Surg.,India. Angiology 4, 1-11, 1953.
Nelemans, Fr. A.	Die Funktion des Pericards. Arch.Neer. de Physiol. 24, 337, 1940.
Otto, A. W.	zit. bei Risel.
Orth, J.	Lehrbuch der Spez.Pathol.Anatomie 1,126-128,1887, Berlin.
Paré, A.	zit.n.Ebstein.
Parlavecchio,	Experimentelle Pericardiektomie und ihre möglichen therapeutischen Anwendungen. Dtsch.Ztschr.f.Chirurgie Bd. 98, 1909.

Peacock, B. T. — On Malformation of the Human Heart, London, J.Churchill & Sons, 1866 (zit.n.Southworth).

Perna, G. — Sopra un arresto di sviluppo della sierosa pericardica nell'uomo. Anat.Anzeiger Bd.35,525,1910.

Pfuhl, W. — Die mechanischen Aufgaben des Herzbeutels und seine Rolle bei der Wechselwirkung von intrathorakaler Saugkraft und Herzkraft. Anat. Anzeiger 67,337-353, 1929.

Picard, H. — Die Bedeutung des Pericards für den Mechanismus der Herzbewegung und deren spezieller Störung bei Pericarditis oblit. - Med.Klinik Nr. 9, 1920.

Picchi, L. — Due vari casidi malformatione pericardiaca. Archiv di biol.61,375,1907 (zit.n. C. Moore).

Pisek, W. — Wrodzoni brak norka sercowego przy prawid Lowen polozeniu serpa. Przegl.lek. 22, 373, 1883 (zit.n.Southworth).

Plaut, M. — Über zwei weitere Fälle von Defekt des Herzbeutels. Frankf.Ztschr.f.Pathol12,141-156, 1913.

Popa, Gr. T. et Aug. Lucinescu — La Mechanostructure du Pericarde.C.r.Soc.Biol.Paris 104, 445-446, 1930. Ref.in Kongreßzentralblatt f.Ges.Inn.Med.Bd.60,1931.

Powell, R. D. — Deficiency in the Pericardium. Tr.Pathol.London 20, 99 (zit.n.Southworth).

Primrose, E. J. — Patency of the Pericardium. Tr.Glasgow Path.and Clin.Soc. 8,177, 1900-1901 Glasgow M. J. 56, 184, 1901 (zit.n.Southworth).

Rehn, L. — Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels. Archiv f.Klin.Chirurgie Bd. 102, 1913.

Im Handbuch f.Prakt.Chirurgie v. Garré, Küttner und Lexer, Bd. 2, 1924.

Risel, — Hernia diaphragmatica mit Defekt des Herzbeutels und Mißbildungen des Zentralnervensystems. Dtsch.Med.Wschr.37,2405, 1911.

Canalis neurentericus und Rhachischisis anterior (3 Fälle von Persistenz des Canalis neurentericus bei Rhachischisis ant. mit Störungen im Schluß des Zwerchfells und Herzbeutels). Verhdlg.d.Dtsch.Ges.f.Pathol. 1912, 15. Tg.

Rösler,R. u. Kl. Unna — Die Bedeutung des Pericards für das kranke Herz. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. 177,288,1935.

Rokitansky — Lehrbuch der Pathol.Anatomie,5.Aufl.Bd.2,S.231.

Rudolphi, K. A. — zit.n.Ebstein.

Santos, N. — Über epicardiale Reflexe.Arch.Cardiol.13,1-17,1932. Ref.im Kongreßzentralblatt f.Ges.Innere Med.66,1932.

Sauerbruch, F. — Chirurgie der Brustorgane, Bd. 2, 1925.

Saxer — Die Brustorgane einer 38jhr.Frau mit fast vollständigem angeborenem Mangel des Herzbeutels. Münch.Med.Wschr. Nr.20,858, 1902.

Schindewolf, K. J. — Ein Fall von Herzbeuteldefekt. Diss.Marburg, C. L. Pfeil, 1900.

Schmieden,	Neue Ergebnisse bei der Exstirpation des Herzbeutels. Verhdlg.d.Dtsch.Gesellsch.f.Chirurgie 1925.
Schmincke, A.	Mißbildungen des Herzbeutels. Dtsch.Med.Wschr. 38,2246, 1912.
Schönlein,	zit.n.Heitler.
Socha-Borzestowski, v.	Hat der Herzbeutel Beziehungen zur Saugwirkung des Herzens? Fortschr.d.Med. Jg.45, Nr.6, S.175-176, 1927.
Southworth, H. and Ch.S. Stevenson	Congenital Defects of the Pericardium. Archiv Int.Medizin 61, 223-240, 1938.
Schrötter, v.	Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagels Spez.Path. u. Therapie,Bd.2,Wien 1894.
Tait, Lawson	Congenital Absence of the Pericardium. Dublin Quart.J. M. Sc. 47, 85, 1869 (zit.n.Faber).
Tandler,	Lehrbuch der systematischen Anatomie. Vogel, Leipzig 1918.
Tigerstedt,	Physiologie des Kreislaufes. 2.Aufl. Berlin 1921.
Versé, M.	Fall von kongenitalem Defekt des Herzbeutels. Medizinische Gesellsch.zu Leipzig, 26.10.1909.
Wallraff, J.	Über den Bau und die Kreislauffunktion des menschlichen Herzbeutels. Klin.Wschr. II, 1665-1669, 1937.
Walter, J.	Museum anatomicum Art. 668, Berol.1805.
Watt, J. S.	Rare Congenital Deficiency of the Pericardium. Arch.Surg. 23, 996 (Dez.) 1931.
Weisbach,	Angeborener Defekt des Herzbeutels. Wiener Med. Wschr. Nr. 69, 1868.
Wolf,	Fall von Entbindung nach dem Tode und von Mangel des Herzbeutels. Magazin f.d.Ges.Heilkunde, 23, 333, 1827.

L e b e n s l a u f

Am 19. August 1926 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Johann Richard S t e c k und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Seybold, in Bamberg geboren. Nach dem Besuch der dortigen Volksschule trat ich 1937 in die Oberschule für Jungen in Bamberg ein. 1943 wurde ich von der Schule weg zum HJ Kriegseinsatz verpflichtet und nach Erhalt des Reifevermerks zur Wehrmacht eingezogen. Nach einer Verwundung in der Festung Breslau und längerem Lazarettaufenthalt, sowie Gefangenschaft wurde ich im Juli 1945 entlassen. Im Wintersemester 1945/46 konnte ich das Studium der Philosophie an der Philosophisch-theologischen Hochschule in Bamberg aufnehmen und hier nach bestandenen Ergänzungsprüfungen das Vollreifezeugnis erhalten. Im Wintersemester 1946/47 schrieb ich mich zum Studium der Medizin an der Universität Würzburg ein. Das Vorphysikum legte ich im Frühjahr 1947, das Physikum im Herbst 1948 hier ab. Nach anschliessender klinischer Ausbildung bestand ich im Sommer 1952 in Würzburg das ärztliche Staatsexamen. Vom September 1952 bis April 1953 arbeitete ich als Pflichtassistent bei Herrn Dr. Marhoffer in Würzburg. Anschließend trat ich zur weiteren Ausbildung in die Chirurgische Abteilung des Juliusspitals Würzburg ein. Vom Februar 1954 bis November 1954 war ich als Volontärassistent an der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg tätig. Seit 2. November 1954 bin ich als Volontärarzt am Pathologischen Institut der Universität Würzburg tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Robert Steck

RUDOLF BAENR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG BISCHOFSTRASSE 3